Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. R. Ostertag,
Geheimem Regierungsrat und Leiter der Veterinär-Abteilung des Kaiserlichen Gesundheitsamts zu Berlin,

Prof. Dr. E. Joest,
Medizinalrat und Direktor des Pathologischen Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

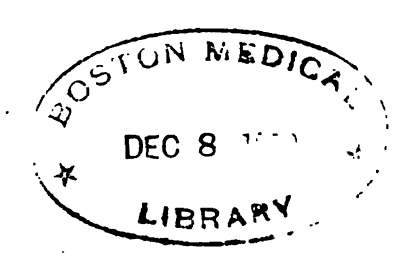
und

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Landwirtschaftl. und Tierärztl. Hochschule zu Buenos-Aires.

Dritter Band.



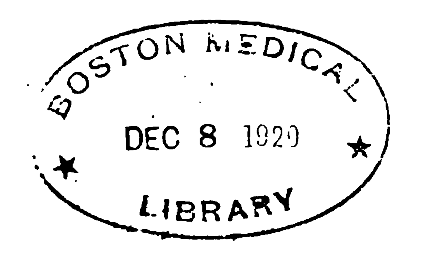
Berlin 1908.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10.


BOSTON MEDICAL
DEC 8
LIBRARY

Sachregister.[1])

[1]) Die gesperrt gedruckten Stichworte beziehen sich auf Originalarbeiten.

Autorenregister.



Originalarbeiten.

Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes.[1])

Von

Prof. R. Ostertag.

Nach den Mitteilungen des Departementstierarztes Veterinärrats Dr. Steinbach sind die ersten Erhebungen über das Auftreten der infektiösen Anämie bei Pferden in Westdeutschland im November 1904 angestellt worden. In einem Artikel der Kölnischen Zeitung vom 15. November 1904 war angegeben worden, unter den Pferdebeständen des nordöstlichen Frankreichs sei die „progressive Anämie", eine gefährliche und sehr ansteckende Seuche, ausgebrochen, die sich bereits über die belgische Grenze ausgedehnt habe. Da die Gefahr eines Übergreifens der Seuche auf deutsches Gebiet nicht ausgeschlossen schien, wurden u. a. auch Ermittlungen im Regierungsbezirk Trier vorgenommen, um festzustellen, ob die Krankheit hier bereits aufgetreten sei.

Auf Grund des eingegangenen Materials ist berichtet worden, die „progressive" oder „perniziöse Anämie" sei unter den Pferdebeständen der Kreise Bitburg, Prüm, Daun, Wittlich, Berncastel, St. Wendel, Merzig, Saarburg und Trier Stadt bisher nicht beobachtet worden. Dagegen sollen im Landkreise Trier, und zwar in dem Orte Wasserliesch, sowie in den Kreisen Saarlouis und Ottweiler mehrere Fälle dieser Krankheit vorgekommen sein. Im Kreise Saarbrücken sei sie schon seit vielen Jahren bekannt, in der Regel aber auf bestimmte Ställe beschränkt. Die Krankheit nehme hier einen schleichenden und ausnahmslos tödlichen Verlauf. Eine Über-

[1]) Nach einem an den Herrn Staatsminister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten am 11. Februar 1907 im Anschluß an die Untersuchung von verseuchten Gehöften erstatteten Bericht.

tragung von Pferd zu Pferd finde anscheinend nicht statt. In dem Orte Quierschied des Kreises Saarbrücken seien während des Jahres 1904 einem Fuhrunternehmer A. 8 Pferde und im Laufe der letzten fünf Jahre zusammen 20 Pferde an dieser eigentümlichen Krankheit zugrunde gegangen.

Die Krankheitsfälle in Wasserliesch hat Veterinärrat Dr. Steinbach in den Jahren 1901 und 1902 beobachtet. Es handelte sich insgesamt um zwei Pferde, die beide starben. Die Ställe, in denen die kranken Pferde gestanden haben, sind gründlich gereinigt und ausgekalkt worden. Seither ist von weiteren ähnlichen Erkrankungen in den betreffenden Ställen in dem Orte Wasserliesch und in der Umgegend nichts mehr verlautet.

Der Fuhrunternehmer A. in Quierschied hat dem Veterinärrat Dr. Steinbach auf Befragen mitgeteilt, er halte in der Regel 7 schwere belgische Pferde. In den Jahren 1900 bis 1904 habe er etwa 20 Pferde infolge einer bisher nicht aufgeklärten Blutkrankheit verloren. Acht Pferde seien im Jahre 1904 verendet. An den Pferden beobachtete A., daß sie zuerst bei der Arbeit in den Hinterbeinen einknickten, im Verlauf von acht Tagen sehr matt und arbeitsunfähig wurden, rasch und in hohem Maße abmagerten und weißgelbliche Schleimhäute sowie zeitweise hohes Fieber aufwiesen. Der Besitzer will bei den erkrankten Tieren oft abends nur 38,5 bis 39° C, am anderen Morgen dagegen bis zu 42° C innere Körperwärme gemessen haben. Einzelne Tiere zeigten auch Anschwellungen an der Unterbrust und am Schlauch, die Fingereindrücke annahmen. Sämtliche Pferde, die erkrankten, sind trotz verschiedener Heilversuche zugrunde gegangen. Gewöhnlich trat der Tod innerhalb einiger Wochen, in einigen Fällen etwas später ein. Bei der Zerlegung der Tiere fanden sich nach der Angabe A.s keine besonderen Veränderungen an den Eingeweiden. Dagegen sei das Blut nur noch in geringer Menge vorhanden und nicht dunkelrot, sondern auffallend hellrot gewesen. Gegen Ende des Jahres 1904 ist A. durch seine Beobachtungen zu der Meinung gelangt, die Krankheitsursache müsse im Stalle zu suchen sein; denn bei keinem andern Pferdebesitzer in Quierschied oder Umgebung wurde ein ähnlicher Krankheitsfall beobachtet, obwohl A.s Pferde auf den Straßen, vor Wirtshäusern, in Gastställen, auf den Kohlengruben usw. mit anderen Pferden häufig in Berührung kamen. A. entschloß sich daher, nachdem alle Heilversuche erfolglos geblieben waren, den Versuch einer

Unterdrückung der Krankheit durch eine gründliche Reinigung des Stalles zu machen. Zu dem Zweck stellte er die neu angekauften Pferde in einen benachbarten Raum, ebenso ein Pferd, das als einziges aus dem alten Bestande übriggeblieben war. Der alte Stall wurde darauf gründlich gereinigt, die hölzernen Krippen und Raufen wurden verbrannt, der Wandputz abgehauen und erneuert, der aus natürlichem Schieferfelsen bestehende Fußboden oberflächlich abgehackt und mit Sand und Kopfsteinpflaster versehen. Endlich wurde durch Anlage eines guten Luftschachtes für einen besseren Luftwechsel im Stalle gesorgt. Nachdem dies alles geschehen war, ließ A. die Pferde wieder in den Stall bringen. Seitdem ist nach A.s Angabe kein Fall der Krankheit mehr in seinem Pferdebestande vorgekommen.

In dem Trierer Bericht ist bemerkt worden, daß unter den Pferdebeständen Lothringens die fragliche Krankheit, die ich im nachfolgenden mit dem Namen *ansteckende Blutarmut* (Anämia infectiosa) bezeichnen will, schon seit langer Zeit herrsche, und daß in Lothringen auch veterinärpolizeiliche Maßregeln zu ihrer Bekämpfung eingeführt seien.

Nach einer Mitteilung des Landestierarztes von Elsaß-Lothringen, Regierungsrat Feist, vom März 1903 an die Kreistierärzte Lothringens wird in Lothringen seit einer Reihe von Jahren unter den Pferdebeständen eine Krankheit beobachtet, die in den meisten Fällen tödlich verläuft und infolgedessen schon sehr großen Schaden verursacht hat. Diese Krankheit, von der Mehrzahl der Tierärzte als Anämia perniciosa bezeichnet, tritt meistens unter den gleichen charakteristischen Erscheinungen als Stallkrankheit, enzootisch, auf, und es bietet auch die Obduktion nach allen Feist zugegangenen Berichten und in den von ihm selbst erlebten Fällen immer das gleiche Bild. Die wichtigsten Erscheinungen sind: Abmagerung und wassersüchtige Anschwellungen, hohes Fieber, Schwäche, sehr gesteigerte Herztätigkeit nach geringster Anstrengung, Blutarmut und veränderte Beschaffenheit des Blutes (Fehlen des Farbstoffes usw.). Es wurden der Reihe nach das Wasser, das Futter, die Bodenbeschaffenheit usw. beschuldigt, Ursache dieser Krankheit zu sein. Auch die in Lothringen auf vielen Höfen übliche Winterstallfütterung der Pferde bei geringem Gehalt des Futters an Eiweiß und Fett wurde als Ursache angenommen; ein großer Teil der Pferdebesitzer nahm das

Auftreten dieser Krankheit als etwas Unabwendbares hin, als eine Heimsuchung, gegen die nicht viel zu machen sei. Nun wurde in einer Reihe von Fällen nachgewiesen, daß die Krankheit weder vom Wasser noch vom Futter noch von sonst irgendwelchen örtlichen Verhältnissen abhängig war oder beeinflußt wurde, sondern lediglich an den betreffenden Pferdestall oder, besser gesagt, Pferdebestand gebunden erschien und nach durchgreifender Desinfektion der betreffenden Stallung sowohl als auch desinfizierenden Waschungen der Tiere selbst fast immer aufhörte. Nach diesen Vorgängen wurde der Vermutung Raum gegeben, daß die nicht mehr zu leugnende Infektion bei dieser Krankheit nicht durch örtliche Verhältnisse, sondern durch den Pferdeverkehr zustande kommt. In verschiedenen Fällen wurde festgestellt, daß die Krankheit erst seit einiger Zeit im Bestande herrschte, und es konnte fast immer ihr Beginn mit dem Zukauf oder Tausch eines neuen Pferdes in Zusammenhang gebracht werden. Anfang der siebziger und achtziger Jahre waren die Pferde aus einem gewissen Landstrich im Südwesten von Lothringen bei den Handelsleuten nahezu im Verruf, und gewissenhafte Händler kauften dort niemals, unter der Angabe, „die Pferde von dort haben kein Blut". Es scheint, daß dort die Krankheit damals eine größere Verbreitung hatte als jetzt.

Der Kreistierarzt für Diedenhofen schrieb unter dem 22. Februar 1905 an Veterinärrat Dr. Steinbach unter Bezugnahme auf vorstehende Mitteilung, „nach seinen Erfahrungen sei der Schwerpunkt bei der Bekämpfung der Seuche auf die Stalldesinfektion zu legen, und zwar in erster Linie auf Herstellung undurchlässiger Stallböden. Die verdächtigen wie auch die erkrankten Pferde seien bei kräftigster Fütterung unter Beigabe von Salzsäure im Getränk möglichst viel ins Freie zu lassen. Zur Arbeit dürften die erkrankten Tiere nicht benutzt werden. Zu Waschungen haben wir die Schmierseife benutzt. Die Erfolge bei dieser Behandlungsweise waren sehr befriedigend".

Am 12. Juli 1905 hat der Regierungspräsident zu Trier die Landräte und Kreistierärzte verpflichtet, von sämtlichen Fällen der infektiösen Anämie Anzeige zu erstatten.

Unter dem 21. August 1905 hat hierauf Kreistierarzt Scheid zu Bitburg berichtet, daß nach seinen Erkundigungen bei vier Besitzern in Sch. Krankheitsfälle vorgekommen seien, die den Verdacht auf ansteckende Blutarmut erweckten. In Sch. befinde

sich auch noch ein Pferd des Ackerers A., das der Erkrankung an ansteckender Blutarmut verdächtig sei. Dieses Pferd ist am 3. September 1905 vom Veterinärrat Dr. Steinbach gemeinschaftlich mit dem Kreistierarzt Scheid untersucht und, ebenso wie ein anderes, dem Ackerer Sch. gehöriges Pferd, das den beiden Veterinärbeamten bei dieser Gelegenheit gezeigt wurde, für dringend der infektiösen Anämie verdächtig erklärt worden.

Am 4. Oktober 1905 erstattete Kreistierarzt Scheid einen längeren Bericht über die ansteckende Blutarmut der Pferde in Sch., worauf der Regierungspräsident zu Trier die Kreistierärzte des Bezirkes durch Verfügung vom 13. Oktober 1905 nochmals angewiesen hat, ihm von Fällen von infektiöser Anämie oder des Verdachts dieser Krankheit schleunigst Anzeige zu erstatten.

Am 19. Oktober 1905 wurde vom Kreistierarzt Scheid gemeldet, daß ein Pferd in B. unter Erscheinungen der ansteckenden Blutarmut erkrankt sei. Dieses Pferd ist vom Hygienischen Institut hiesiger Tierärztlichen Hochschule angekauft worden und hat den Ausgang der im Institut ausgeführten Untersuchungen über das Wesen der in Rede stehenden Krankheit gebildet.

Nachdem ich diese geschichtlichen Daten über das Auftreten der infektiösen Anämie im Regierungsbezirk Trier und die zur Ermittlung der Seuchenfälle angeordneten vorläufigen Maßnahmen mitgeteilt habe, soll über die von mir selbst im November 1906 in Gemeinschaft mit dem Departementstierarzt zu Trier und den zuständigen Kreistierärzten in den Kreisen Bitburg und Wittlich gemachten Beobachtungen berichtet werden. Bemerkt sei noch, daß durch die Untersuchungen im Hygienischen Institut in Bestätigung der bekannten Forschungsergebnisse von Carré und Vallée festgestellt worden ist, daß die ansteckende Blutarmut nicht nur durch Blut, sondern auch durch den Harn erkrankter Pferde übertragbar ist.[1]) Die örtlichen Erhebungen im Regierungsbezirk Trier hatten den Zweck, die besonderen Verhältnisse (Beschaffenheit der Ställe und Haltung, insbesondere Art der Fütterung und Tränkung der Pferde) in solchen Beständen zu ermitteln, in denen die Krankheit nach ihrem ersten Auftreten auf andere Pferde übergegriffen hatte. Ferner

[1]) Über die Einzelheiten der im Hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen werde ich in Gemeinschaft mit dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter des Hygienischen Instituts, Herrn Tierarzt Hempel, berichten.

sei darauf hingewiesen, daß noch niemals eine Übertragung auf andere Haustiere gesehen wurde. Auch künstlich ist eine Übertragung auf andere Haustiere nicht gelungen. Auch Menschen, die die kranken Pferde pflegten oder das Fleisch der geschlachteten kranken Tiere verzehrt haben, sind niemals erkrankt. Zur Untersuchung des Wassers an Ort und Stelle wurden vorschriftsmäßig entnommene Proben auf das Vorhandensein von Ammoniak durch Neßlersches Reagens und auf das Vorhandensein von salpetriger Säure mit Hilfe von Schwefelsäure und Jodzinkstärkekleister geprüft, weil das Vorhandensein von Ammoniak und salpetriger Säure in Wasser beweisen, daß es durch abnorme Zuflüsse, wie z. B. aus Ställen, Düngerstätten oder Jauchegruben, verunreinigt ist.

Besichtigt wurden Pferde und Gehöfte in D., O., Sp., I., M., R., E., B., W., Sch., N. und B.

In allen Gehöften sind Pferde, die krank waren oder krank gewesen waren, untersucht worden. In Sch. wurden außerdem noch die Gehöfte besichtigt, in denen nach den Erkundigungen, die vom Kreistierarzt Scheid eingezogen worden sind, früher Fälle von infektiöser Anämie möglicherweise vorgekommen waren.

Bei dieser Gelegenheit sei auch bemerkt, daß nach einem Vortrage des Professors Rieß zu Ettelbrück in Luxemburg die ansteckende Blutarmut der Pferde in dem an den Kreis B. grenzenden Teil von Luxemburg nicht selten aufzutreten pflegt.

Die an Ort und Stelle vorgenommenen Erhebungen haben u. a. folgende Ergebnisse gehabt:

1. B. in D.

B. hat ein vierjähriges Pferd in Sp. von einem Pferdehändler gekauft, der es seinerseits aus Luxemburg bezogen hatte. Das Pferd war in Sp. 14 Tage lang gewesen. B. hatte es 19 Tage im Besitz, als er es durch den Kreistierarzt Scheid wegen Erkrankung untersuchen ließ. Das Tier zeigte bei der Untersuchung durch Scheid Husten, gerötete Schleimhäute, 72 Pulse in der Minute und Ödeme an den Gliedmaßen. Der Patient genas nach achtwöchiger Ruhe. Seit seiner Genesung arbeitet das Pferd wieder, und zur Zeit meiner Untersuchung waren nur noch Magerkeit, gelbrote Beschaffenheit der Schleimhäute und Mattigkeit trotz guter Fütterung zu bemerken.

B. hat noch ein zweites Pferd seit Ende Mai 1906 im Besitz, das keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen läßt.

Das Wasser für die Pferde wird einer Wasserleitung entnommen und ist von guter Beschaffenheit. Der Stall läßt zu wünschen übrig, sowohl was die Ventilation, als auch was die Pflasterung anbelangt. Das Pflaster ist durchlässig.

Ein weiterer Fall einer ähnlichen Erkrankung ist in D. nicht vorgekommen.[1])

2. D. in Sp.

D. hat im Jahre 1905 von dem Händler B. in T. ein Pferd gekauft, dessen Herkunft nicht zu ermitteln war. Das Tier erkrankte etwa ein halbes Jahr, nachdem es in den Besitz des D. übergegangen war. Kreistierarzt Scheid stellte bei dem Tier — bei dem bis zur Krankheitsfeststellung angeblich nichts Krankhaftes beobachtet worden war — Anfang Januar 1906 Anämie fest. Das Pferd ist hierauf von dem Hygienischen Institut hiesiger Tierärztlichen Hochschule zu Versuchszwecken angekauft worden. Durch Übertragung der Krankheit mittels Blut des erkrankten Pferdes auf gesunde Pferde ist festgestellt worden, daß die vom Kreistierarzt Scheid gestellte Diagnose richtig war.

Vor diesem Krankheitsfall ist in der Gemeinde Sp., die etwa 30 Pferde besitzt, kein ähnlicher Krankheitsfall beobachtet worden.

Ein zweites Pferd, das D. gleichfalls von B. gekauft und seit vier Jahren in seinem Besitz hat, ist vollkommen gesund. Der Stall ist mangelhaft (durchlässiger Fußboden). Die Tränkung der Pferde geschieht an der Ortswasserleitung in einem ständig von fließendem Wasser durchspülten Troge.

3. M. in Sp.

M. hat anfangs Juli 1906 von einer Frau K. in Sp. ein etwa 14 Jahre altes Pferd zum Preise von 123 Mark gekauft. Frau K. hatte es etwa ein Jahr gehabt. Vorher war es im Besitz eines gewissen Th. in Sp. gewesen. Von Frau K. ist das Pferd verkauft worden, angeblich weil es der Kutscher vernachlässigt hatte. Bei dem Kauf fielen große Mattigkeit und schwankender Gang auf. Am dritten Tage nach dem Kauf hat Kreistierarzt Scheid das Pferd untersucht, weil es nicht mehr aufstehen konnte und auch keine Freßlust mehr zeigte. Die Schleimhäute waren bleich, fast weiß. Auch die übrigen Krankheitserscheinungen sowie der Sektionsbefund haben die Annahme, daß Blutarmut vorlag, bestätigt.

M. hat noch zwei Pferde, die völlig gesund sind. Auch M. tränkt seine Pferde an dem Ortsbrunnen, der, wie die Untersuchung ergab, tadelfreies Wasser liefert.

4. L. in Sp.

Bei L. ist im April 1906 ein Pferd krank geworden, das fünf Jahre in seinem Besitz gewesen war. Es wurde am 30. April 1906 tierärztlich untersucht, weil es seit drei Wochen matt war, dabei aber noch gut fraß und arbeitete. Das Tier hatte blasse Schleimhäute. Es wurde auch nach der tierärztlichen Untersuchung vom Besitzer noch angespannt und am 5. Juli 1906

---

[1]) Von dem krank gewesenen Pferd ist zur Sicherung der Diagnose auf meine Veranlassung Blut entnommen und auf ein gesundes Versuchspferd des Hygienischen Instituts übertragen worden. Das Pferd ist unter den Erscheinungen der infektiösen Anämie erkrankt, aber an dieser Infektion nicht eingegangen, sondern erst nach der Ansteckung durch Blut eines andern mit infektiöser Anämie behafteten Pferdes, die am 20. April 1907 erfolgte, tödlich erkrankt. Das Pferd wurde am 7. Juni moribund getötet.

in Bitburg dem Kreistierarzt Scheid vorgeführt, der feststellte, daß die Schleimhäute des Tieres gelbrot waren, und die Reagenzglasblutprobe ein Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma von nur 3:7 ergab. Normal ist das Verhältnis bei der Art, wie Scheid die Probe ausführte, etwa wie 4:6.[1]) Die Reagenzglasprobe ergibt bei sämtlichen Krankheiten der Pferde, die mit Blutarmut einhergehen, einen niederen Wert an roten Blutkörperchen. Sie vermag daher nur das Bestehen einer Blutarmut anzuzeigen, aber an sich nicht zu beweisen, daß in einem Falle ansteckende Blutarmut vorliegt. In dieser Hinsicht hat Kreistierarzt Scheid die Methode überschätzt, auch im vorliegenden Falle. Das Pferd des L. zeigte nämlich bei der Vorführung in Bitburg auch Husten und Stöhnen. Ferner hat Veterinärrat Dr. Steinbach in Gemeinschaft mit dem Kreistierarzt Kemmner von Wittlich am 14. Juni 1906 ermittelt, daß das Tier 72 Pulse, 72 Atemzüge und 40,5° C innere Körperwärme zeigte, ferner daß es beim Atmen stöhnte, daß das Atmen pumpend war, und daß im Bereich der rechten Brustwand eine horizontale, im Bereich der linken eine unregelmäßig abgegrenzte Dämpfung bestand. Am 20. Juni 1906 ist das Tier gestorben. Die Sektion ergab, daß bei dem Pferd eine fibrinöse Brustfellentzündung bestanden hatte. Mithin haben der weitere Verlauf der Krankheit und die Sektion die Annahme, daß es sich hier um eine infektiöse Anämie gehandelt habe, nicht bestätigt.

Außer den Krankheitsfällen bei D. und M. ist ein weiterer Fall von ansteckender Blutarmut in Sp. nicht aufgetreten.

5. P. in R.

P. hat eine vierzehnjährige Stute, die schon seit zehn Jahren in seinem Besitz ist, und von der er vier Fohlen gezogen hat. Das Tier war bis zum April 1906 völlig gesund. Dann kränkelte es nach Angabe des Besitzers 8 bis 14 Tage, trauerte und fraß wenig, wurde aber trotzdem noch zur Arbeit verwendet. Das Pferd wurde dann vor dem Pfluge schwer krank und hierauf dem Kreistierarzt Scheid in Bitburg vorgeführt mit dem Vorbericht, daß es matt sei und Durchfall habe. Das Pferd zeigte bleiche Schleimhäute, hohes Fieber (41° innere Körperwärme) und große Mattigkeit. Die Reagenzglasprobe ergab ein Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma etwa wie 1:4. Etwa fünf Tage nach der Untersuchung durch Scheid soll eine Schwellung vor der Brust, weiter Durchfall und starker Verfall der Kräfte eingetreten sein. 8 bis 14 Tage später erfolgte eine gemeinschaftliche Untersuchung des Tieres durch Veterinärrat Dr. Steinbach und Kreistierarzt Scheid. Diese ergab starke Abnahme der roten Blutkörperchen nach Maßgabe des Reagenzglasversuches und in Übereinstimmung hiermit blasse Schleimhäute, Schwanken im Kreuz und

---

[1]) Es ist ein Verdienst des Kreistierarztes Scheid, die Reagenzglasprobe als Hilfsmittel zur ungefähren Feststellung der Menge roter Blutkörperchen im Blute kranker und verdächtiger Pferde verwendet zu haben. Die Methode ist bereits 1883 von Professor Zschokke (Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 25. Bd., 1883, 1. u. 2. Heft) bei der Schilderung in der Schweiz beobachteter Fälle von Blutarmut der Pferde als Hilfsmittel zur Feststellung der Krankheit benützt worden, aber anscheinend völlig in Vergessenheit geraten.

große Mattigkeit. Seit acht Tagen vor meiner Untersuchung arbeitete das Tier wieder, war in gutem Nährzustande und fraß wieder gut. Es bestanden noch eine bleiche, leicht ödematöse Beschaffenheit der Lidbindehäute, bleiche Beschaffenheit der Maulschleimhaut, während die Nasenschleimhäute von rosaroter Farbe waren. Die Zahl der Pulse betrug 57, die Zahl der Atemzüge 24 in der Minute. Die Innentemperatur stand auf 37,8° C. Die Atmung geschah mit Anstrengung der Bauchpresse. Nach kurzer Bewegung im Schritt stieg die Zahl der Pulse auf 75. Bei der Auskultation der Brusthöhle wurden Rasselgeräusche im Bereich der rechten Lunge gehört. Das Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma war wie 4 : 7.

Hiernach bestand bei dem Tier zur Zeit meiner Untersuchung ein chronischer Bronchialkatarrh. Die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs (Rasselgeräusche) hat auch schon Veterinärrat Dr. Steinbach bei einer im Sommer 1906 allein ausgeführten Untersuchung festgestellt.

Da sich nun sämtliche Krankheitserscheinungen, die sich bei dem Pferde bei meiner Untersuchung gezeigt haben, durch den Bronchialkatarrh erklären lassen, kann dieser Fall auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als ein Fall von infektiöser Anämie nicht angesprochen werden. Zur sicheren Entscheidung darüber, ob bei dem Tier vielleicht neben dem Bronchialkatarrh ansteckende Blutarmut vorlag, sollte ihm Blut entnommen und zu einem Übertragungsversuch im Hygienischen Institut benutzt werden. Leider hat der Besitzer die Erlaubnis zur Blutentnahme versagt, da ich ihm den Ankauf des Pferdes zu Versuchszwecken nicht zusagen konnte.

6. M. in E.

Bei M. sind drei Krankheitsfälle vorgekommen.

Fall I betraf ein Pferd, das von M. in K. im Kreise Wittlich für 123 M. gekauft worden war. Das Pferd war 15 Jahre alt und soll, bevor es nach K. kam, in E. im Kreise Wittlich und vorher in einem anderen Orte des Kreises Daun etwa acht Jahre gewesen sein. Bevor das Pferd in den Besitz von M. kam, soll es im Laufe eines Vierteljahres dreimal den Besitzer gewechselt haben. Das Pferd ist im Juni 1906 erkrankt. Es zeigte bei der Untersuchung durch Kreistierarzt Scheid schlechten Ernährungszustand, bleiche Schleimhäute, 60 Pulse und 39,3° C Innentemperatur. Der Herzschlag war pochend und, wie Scheid hervorhob, am ganzen Körper fühlbar. Die Zahl der Pulse stieg nach kurzer Bewegung auf 128 in der Minute. Beim Arbeiten stellte sich eine erhebliche Atmungsstörung ein, der Harn erwies sich als eiweißhaltig. Das Pferd ist am 5. Oktober 1906 gestorben. Acht Tage vorher war es in Bitburg dem Kreistierarzt Scheid nochmals vorgestellt worden, wobei es blasse Schleimhäute, auffällige Pulsbeschleunigung nach kurzer Bewegung und bei der Reagenzglasprobe ein Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma wie 1 : 4 aufwies. Das Tier hat bis zum Tode langsam gearbeitet. Es ist, wie die Sektion ergab, durch Verblutung in den Herzbeutel zugrunde gegangen. Bei der Sektion wurden nur die Erscheinungen der Sepsis nachgewiesen, wie sie der ansteckenden Blutarmut eigentümlich sind, unter anderm wurden auch hämorrhagische Herde im Knochenmark ermittelt, die auch bei den im Hygienischen Institut an ansteckender Blutarmut eingegangenen Pferden festzustellen waren.

Fall II. Am 1. Oktober 1906 erkrankte ein dreijähriges Pferd unter den Erscheinungen der Pulsbeschleunigung und Erhöhung der inneren Körpertemperatur. Die Zahl der Pulse betrug 56, nach kurzem Traben 92, die Zahl der Atemzüge 20—22, die innere Körpertemperatur 40,0° C. Die Freßlust war bis dahin gut gewesen. Das Pferd hat nach der Erkrankung 14 Tage gestanden und ist nach Ansicht des Besitzers völlig wieder genesen.

Bei meiner Untersuchung machte das Tier einen munteren Eindruck, hatte aber noch 54 Pulse bei einer inneren Körpertemperatur von 38,3° C und 28 Atemzüge. Der Ernährungszustand war gut, ebenso die Freßlust. Die sichtbaren Schleimhäute waren rosarot, der Kehlkopf war leicht reizbar. Nach kurzer Bewegung wurde der Herzschlag pochend, und die Zahl der Pulse stieg auf 78 in der Minute, d. h. wenn man die Zahl der Pulsschläge in den ersten zehn Sekunden nach der Bewegung der Berechnung zugrunde legte.

Fall III. Der dritte Fall betraf eine dreijährige Stute. Diese hat am 20. September 1906 verfohlt. Einen Tag nach dem Verfohlen ist das Pferd in Bitburg vom Kreistierarzt Scheid zufällig gesehen worden. Es hatte 41,3° C Innentemperatur, 80 Pulse und 20 Atemzüge, schwankenden Gang und vermehrte Peristaltik des Darmes. Die Erscheinungen einer Gebärmutterentzündung, wie sie sich im Anschluß an Verfohlen entwickeln können, sind nicht festgestellt worden. Das Tier hat zwei Tage gestanden und arbeitet jetzt wieder. Auch vor meiner Besichtigung hatte das Pferd zwei Tage gestanden; trotzdem machte es noch einen sehr müden Eindruck, hatte bleiche Lidbindehäute, 57 Pulse, 37,8° innere Körperwärme und 18 Atemzüge. Nach kurzer Bewegung wurde der Herzschlag pochend, der Puls sehr klein und auf 138 Schläge in der Minute beschleunigt — immer die Zahl der Pulse in den ersten zehn bis zwanzig Sekunden nach Beendigung der Bewegung der Berechnung zugrunde gelegt.[1])

Der Stall des M. ist ein alter Stall mit durchlässigem Boden und sehr kurzen Standplätzen, so daß das auf den Boden fallende Heu durch die Ausscheidungen beschmutzt wird. Da im Harn der an ansteckender Blutarmut erkrankten Pferde der Ansteckungsstoff der Krankheit enthalten ist, kann sie durch Futter, das durch Harn verunreinigt wurde, von Tier zu Tier übertragen werden. Das Pferd des Falles II hatte neben dem zuerst erkrankten gestanden und die Gewohnheit, das Heu aus der Raufe zu ziehen und vom Boden zu fressen. Das Wasser war gut. Die Tiere des M. werden aus einem gemeinschaftlichen Troge getränkt.

M. hat während des Manövers eine Schankwirtschaft in seinem Gehöft betrieben. In dieser Zeit kamen fremde Pferde, auch diejenigen des Brauereibesitzers S. aus B., nach E.

---

[1]) Von dem Pferd III des Ackerers M. in E. ist Blut entnommen und auf ein gesundes Versuchspferd des Hygienischen Instituts übertragen worden. Das Versuchspferd, das mit dem Blut am 9. Dezember 1906 geimpft wurde, ist am 1. Januar 1907 unter den Erscheinungen der infektiösen Anämie erkrankt, aber auch nicht infolge dieser Infektion, sondern erst nach einer zweiten Infektion, die am 20. April 1907 mit dem Blut eines andern kranken Pferdes ausgeführt wurde, in der Nacht vom 25./26. Mai gestorben.

7. S. in B.

Bei dem Pferde, das im Oktober 1905 vom Institut aus diesem Bestand angekauft worden ist, haben sich nach den Angaben des Besitzers S. die ersten Krankheitserscheinungen im April und Mai 1905 geäußert. Das Tier zeigte bei der ersten Untersuchung durch Kreistierarzt Scheid 60 Pulse bei normaler Temperatur, Mattigkeit und unterdrückte Freßlust. Es blieb acht Tage stehen und wurde dann wieder zur gewöhnlichen Arbeit verwendet, und zwar bis Mitte Oktober, wobei es sich anscheinend normal verhielt. Mitte Oktober 1906 bekundete es wieder große Mattigkeit und wies blasse Schleimhäute, sowie verringerte Freßlust auf. In diesem Zustand ist das Tier an das Hygienische Institut verkauft worden.

Vor der Erkrankung dieses Pferdes ist in dem Bestand von S. kein ähnlicher Krankheitsfall beobachtet worden. Das erkrankte Pferd war sechs Jahre im Besitze von S. gewesen; es ist 1899 fünfjährig von dem Gutsbesitzer L. in L. im Kreise B. gekauft worden.

Im März 1905 ist zu dem Bestand des S. durch Ankauf je ein Pferd des bäuerlichen Züchters M. in D., des Landwirts H. in K. und des Landwirts N. in M. gekommen. Die Pferde von S. werden häufig in fremden Ställen eingestellt.

S. hat im Dezember 1905 ein Pferd nach P. an L. zum Preise von 350 M. verkauft. Das Tier war blind und ist deswegen zu dem verhältnismäßig billigen Preise abgegeben worden. In P. hatte das Pferd bis zum Mai 1900 gearbeitet. Dann begann es, vor dem Wagen beim Ziehen zusammenzubrechen. Etwa im Juni 1906 wurde das Pferd nach O. mit der Angabe weiter verkauft, daß es durch viele Arbeit heruntergekommen sei. 14 Tage nach dem Verkauf nach O. ist das Tier dem Kreistierarzt Scheid in Bitburg zur Untersuchung auf Dämpfigkeit vorgestellt worden. Das Pferd war matt und zeigte eine erhebliche Verminderung der roten Blutkörperchen (Reagenzglasprobe 1 : 4), erhebliche Pulssteigerung bei Bewegung und einen mäßig guten Ernährungszustand. Bei der weiteren, 14 Tage später durch Veterinärrat Dr. Steinbach und Scheid gemeinschaftlich ausgeführten Untersuchung wurde dieser Befund bestätigt. Das Pferd ist in O. noch zu leichter Arbeit verwendet und dann zum Schlachten verkauft worden.

Ein drittes Pferd von S. ist etwa Anfang Oktober 1906 dem Kreistierarzt Scheid vorgeführt worden, weil es Krankheitserscheinungen wahrnehmen ließ. Es zeigte 60 Pulse und Albuminurie (0,5 % Eiweiß im Harn). Nach zwei Tagen war das Eiweiß verschwunden. Das Tier hat zeitweise schlecht gefressen. Der Ernährungszustand ist etwas zurückgegangen. Temperatursteigerung ist nicht beobachtet worden. Das Pferd wurde zum Schlachten verkauft. Über den Schlachtbefund ist nichts bekannt geworden.

Der erste hier erwähnte Krankheitsfall bei einem Pferd des S. ist, wie schon angegeben, durch die Untersuchungen im Hygienischen Institut als ein zweifelloser Fall von infektiöser Anämie festgestellt worden. Das von S. durch das Hygienische Institut angekaufte Pferd ist am 3. Januar 1906 eingegangen. In den beiden anderen Fällen ist es wahrscheinlich, daß diese Krankheit vorgelegen hat.

Die drei erkrankten Pferde von S. standen in einem gut eingerichteten, mit zwei Standreihen versehenen Stall auf der nämlichen Stallseite. Zwei

von den Pferden waren so aufgestellt gewesen, daß sie nur durch einen Stand von einander getrennt waren. Das dritte Pferd war durch drei Stände von dem Stand des zuerst erkrankten und durch fünf Stände von dem Stand des zweiten erkrankten Pferdes getrennt gewesen.

Die Tränkung der Pferde geschieht mit tadellosem Leitungswasser, aber in einem gemeinschaftlichen Tränkbassin, in dem sich bei meiner Untersuchung noch Reste von Wasser und von Futterbestandteilen vorfanden. Das Tränkbassin wird nicht ständig von Wasser durchspült und ist auch, wie die Verunreinigung durch Futterbestandteile zeigte, nicht nach jedesmaligem Tränken gereinigt worden.

S. wurde zur Verhütung weiterer Erkrankungsfälle, wie den übrigen Besitzern, bei denen Fälle von infektiöser Anämie vorgekommen sind, sorgfältige Desinfektion des Stalles durch heiße Sodalösung und Kalkmilch angeraten. Mit Rücksicht darauf, daß die Pferde täglich in fremde Gehöfte kommen, ist S. der weitere Rat erteilt worden, die Stalldesinfektion regelmäßig alle 14 Tage ausführen zu lassen.

S. und seine Angestellten gaben an, daß bei den Pferden, wohl infolge der reichlichen Fütterung mit gutem Futter, nur ganz selten beobachtet wurde, daß sie Stroh vom Boden aufnahmen.

8. H. in B.

H. hatte ein Pferd im Besitz gehabt, das wegen Krankheit vom Oktober 1905 bis zum Frühjahr 1906 gestanden hatte, ohne zu arbeiten. Es war bis zu seiner Erkrankung ein ausdauernder Arbeiter und stets bei gutem Appetit gewesen. Die Krankheit äußerte sich, nach dem Ergebnis der Untersuchung durch Kreistierarzt Scheid, namentlich durch bleiche Beschaffenheit der sichtbaren Schleimhäute, Verringerung der Menge der roten Blutkörperchen und durch Ödeme. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute. Die Temperatur war lange Zeit fieberhaft, dann sank sie wieder, wie auch später die Pulsfrequenz bis auf 40 Schläge in der Minute zurückgegangen ist. Bei dem Tier blieb nach der scheinbaren Genesung noch große Mattigkeit bestehen. Das Pferd wurde nach S. verkauft, wo es bei der Arbeit zusammenbrach. Ein Pferdeschlächter kaufte hierauf das Tier zum Schlachten. Die ganze Dauer der Krankheit betrug etwa ein halbes Jahr.

H. hat noch vier Pferde im Stall. Der Stall zeigte die gewöhnlichen Mängel: Schlechte Lüftung und durchlässiges Pflaster. Weitere Erkrankungen sind seither nicht vorgekommen. Die Pferde sind gemeinschaftlich getränkt worden. Das Wasser ist gut.

Ob es sich im vorliegenden Falle um Anämie gehandelt hat, ist nach den angestellten Ermittlungen nicht zu erweisen.

9. Sch. in W.

Sch. hat im Februar 1905 ein Pferd von dem bereits genannten Händler gekauft, von dem auch das zweifellos mit ansteckender Blutarmut behaftete Pferd stammte, das vom Hygienischen Institut dem Ackerer D. in Sp. abgekauft worden ist. B. soll das Pferd von einem Bauern im Bezirk Trier gekauft haben. Das Pferd war beim Ankauf durch Sch. zehnjährig. Ende November 1905 ist das Pferd dem Kreistierarzt Scheid gezeigt worden, weil es matt war, schlecht fraß, im Nährzustand zurückging und Ödeme bekam.

Bis dahin hatte das Pferd schwer gearbeitet, ohne Krankheitserscheinungen erkennen zu lassen. Bei der Untersuchung durch Scheid waren bleiche Schleimhäute, Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen und Eiweiß im Harn nachzuweisen. Drei Wochen später sind starke Ödeme an den Füßen aufgetreten. Das Pferd starb. Die Obduktion ergab kein Organleiden, sondern nur Allgemeinerscheinungen, wie sie bei der ansteckenden Blutarmut beobachtet werden. Der Fall dürfte nach den klinischen Erscheinungen und dem Sektionsbefund als ein Fall von infektiöser Anämie anzusehen sein.

In dem Stall, in dem das erkrankte Pferd untergebracht war, standen noch zwei andere Pferde. Weitere Erkrankungen sind nicht vorgekommen. Der Stall wies die Mängel der gewöhnlichen Landställe auf, schlechte Ventilation und durchlässige Beschaffenheit des Bodens. Gegen die Beschaffenheit des Wassers war nichts zu erinnern.

10. M. Sch. in Sch.

Bei Sch. ist am 3. September 1905 ein zweijähriges, angekauftes Fohlen unter erheblicher Steigerung der Innentemperatur und der Pulsfrequenz erkrankt und acht Tage später verendet. Bis zum 3. September hatte das Tier gearbeitet. Die Sektion ergab wegen vorgeschrittener Fäulnis keinen zuverlässigen Befund.

Im Juni 1906 erkrankte bei M. Sch. ein vierjähriges, selbstgezogenes Pferd unter den Erscheinungen einer Ernährungsstörung. Die vom Kreistierarzt Scheid vorgenommene Reagenzglasblutprobe fiel verdächtig aus. Es bestanden ferner Blässe der Schleimhäute, Mattigkeit, schlechter Ernährungszustand, Steigerung der Pulsfrequenz bei normaler Temperatur. Das Pferd wurde trotz der Erkrankung immer noch gefahren und hat sich dabei merkwürdigerweise gebessert. Das Tier ist auch vom Veterinärrat Dr. Steinbach als der Anämie verdächtig erklärt worden. Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung waren Nährzustand und Allgemeinbefinden des Pferdes gut, es bestanden aber immer noch eine Pulsfrequenz von 50, die nach kurzer Bewegung auf 120 stieg — nach der Zählung in den ersten 10—20 Sekunden nach dem Vorführen im Trab — sowie Herzklopfen und bleiche Beschaffenheit der Nasenschleimhäute. Die übrigen Schleimhäute des Kopfes waren blaßrot. Die Temperatur war 38,1° C.

Von diesem Pferd ist zur sicheren Feststellung der Krankheit Blut entnommen und im Institut auf ein gesundes Pferd übertragen worden. Letzteres ist inzwischen unter allen Erscheinungen der ansteckenden Blutarmut erkrankt.[1])

Ein drittes, 17—18 Jahre altes Pferd des Sch. soll an Altersschwäche gestorben sein. Scheid hat dieses Pferd obduziert und Ödeme an den Gliedmaßen, völlige Blutleere, Schwellung der Lymphknoten, der Milz, Veränderungen der Leber, des Herzens und der Nieren sowie blutige Herde im Knochenmark der Röhrenknochen wie bei der ansteckenden Blutarmut gefunden. Das Tier hatte bis acht Tage vor dem Tode gearbeitet.

Sämtliche Pferde des Sch.schen Bestandes wurden aus einem gemeinschaftlichen Troge mit einwandfreiem Quellwasser getränkt. Der Stall ist im Sommer 1906 frisch gepflastert worden.

---

[1]) Das Pferd ist am 6. Februar 1907 an der Impfkrankheit gestorben.

11. G. Sch. in Sch.

Im März 1905 wurde Kreistierarzt Scheid zur Untersuchung eines selbstgezogenen, dreijährigen Pferdes des G. Sch. geholt. Befund: 68 Pulse, 39,5° C Temperatur, Ödeme an den Gliedmaßen. Ernährungszustand mäßig gut. Futteraufnahme zuerst schlecht, dann gut. Das Tier wurde bis Juli 1905 auf eine Wiese gebracht. Hierauf hatte Scheid Gelegenheit, es wieder zu untersuchen. Es bestanden bleiche Schleimhäute und Schwanken im Kreuz. Das Tier wurde vom Besitzer selbst getötet. Eine Sektion ist nicht gemacht worden.

Etwa acht Tage später erklärte der Besitzer dem Kreistierarzt Scheid, daß ein zweites Pferd nicht fresse. Dieses Pferd starb nach drei Wochen; nach den Angaben des Besitzers hat es „Wasser" in der Bauchhöhle und Blutleere gezeigt.

Eine weitere Erkrankung ist in diesem Bestande nicht vorgekommen.

Der Stall, in dem die Pferde von G. Sch. untergebracht sind, ist gut. Seit drei bis vier Jahren werden die Pferde aus einer Quellwasserleitung getränkt.

Ob bei den Pferden des G. Sch. infektiöse Anämie vorgelegen hat, ist mangels genauer Untersuchung der gestorbenen Pferde in beiden Fällen nicht möglich zu entscheiden.

12. K. in Sch.

Bei K. ist im Jahre 1904 ein Pferd gestorben, das ein ganzes Jahr krank gewesen war, schlecht gefressen, abgenommen, sich zeitweilig gebessert und dann wieder gearbeitet hatte. Auffällige Erscheinungen waren: Atemnot und Ödeme an den Gliedmaßen. Das Pferd wurde getötet und soll wässerige Flüssigkeit in der Bauchhöhle gezeigt haben.

Im Jahre 1905 ist ein zweites Pferd des Besitzers K. erkrankt, das im Jahre 1902 aus Belgien eingeführt worden war. Die Erkrankung begann mit Atemnot. Das Tier fütterte sich außerdem schlecht und war stets matt. Es starb Ende Juli 1905. Auch dieses Tier soll bei der Eröffnung wässerige Flüssigkeit in der Bauchhöhle gezeigt haben.

Von 1902 bis 1904 ist außer obigem Pferd kein weiteres in den Bestand eingestellt worden. Seit 1905 ist kein Krankheitsfall mehr vorgekommen.

Zwei junge Pferde, die der Besitzer zur Zeit meiner Untersuchung hatte, waren an Druse erkrankt.

Der Stall K.s ist mangelhaft. Die Tiere werden mit Quellwasser getränkt, das im Keller entspringt.

Ob hier infektiöse Anämie vorlag, ist bei dem Fehlen genauer Befunde nicht zu entscheiden.

13. A. in Sch.

Ein dreijähriges, in Luxemburg Ende Juni 1905 gekauftes Pferd erkrankte Anfang August 1905, wurde Mitte August vom Kreistierarzt Scheid allein und dann in Gemeinschaft mit Veterinärrat Dr. Steinbach am 3. September 1905 untersucht. Die Untersuchung ergab blasse Schleimhäute, Fieber und Atembeschwerden. Am 23. September 1905 wurde das Pferd neu beschlagen; es hatte aber vorher und auch nachher bis zum 25. September gearbeitet. Am 26. September legte sich das Pferd, stand bald wieder auf, legte sich abermals

und starb am 27. September. Obduktion: Blutleere, Odeme, Blutungen am Grimmdarm, Schwellung der intermuskulären Lymphdrüsen.

In diesem Falle hat es sich wahrscheinlich um infektiöse Anämie gehandelt.

Dem Besitzer war schon vorher ein Pferd, angeblich an Wassersucht, verendet. A. hatte zur Zeit meiner Untersuchung noch drei Pferde, die gesund waren. Die zuletzt genannten Pferde sind nach der tödlichen Erkrankung des dreijährigen Tieres in den Kuhstall gestellt worden.

Der Pferdestall zeigte die bekannten Mängel der bäuerlichen Pferdeställe. Die Pferde werden aus einer Leitung von Quellwasser getränkt.

14. F. in Sch.

F. ist ein Schwager von M. in E. Ein bei ihm gestorbenes, dreieinhalbjähriges Pferd, das im Kreise Bitburg gekauft worden war, kam nur deshalb zur Obduktion, weil der Regierungspräsident zu Trier auf den Bericht des Kreistierarztes Scheid über anscheinend gehäuftes Auftreten der Blutarmut in Sch. am 11. September 1905 angeordnet hatte, daß alle in Sch. sterbenden Pferde zur Obduktion anzumelden seien. Die Obduktion fand Mitte September 1906 durch Scheid statt; sie ergab: Ödeme, Blutleere, Schwellung der Lymphknoten und Veränderung der Nieren. Ferner war der Darm mit auffällig viel Flüssigkeit gefüllt. Das Pferd war durch einen Kurpfuscher behandelt worden.

Am Obduktionstag ist Scheid ein krankes Pferd, etwa 13 Jahre alt, das in B. als sechs- bis siebenjähriges gekauft worden war, gezeigt worden. Die Zahl der Pulse war Kreistierarzt Scheid nicht mehr erinnerlich, die Temperatur betrug 39,5° C, die Zahl der Atemzüge 24, ferner bestanden Ödeme an den Gliedmaßen, und die Schleimhäute waren gelbrot. Die Reagenzglasblutprobe ist nicht gemacht worden. Auch konnte der Harn nicht untersucht werden. Die Obduktion des Pferdes geschah vier Wochen später in Gemeinschaft mit Veterinärrat Dr. Steinbach. Das Tier war trotz der Erkrankung bis drei Tage vor seinem Tode zur Arbeit wie gewöhnlich verwendet worden. Es hatte bis zu seinem Tode gefressen. Scheid fand Blutleere in der Unterhaut, Ödeme an den Gliedmaßen, Schwellung der Grimmdarm- und der intermuskulären Lymphdrüsen, Blutungen im Fettmark des Oberschenkels, beginnende Trübung an den Nieren. Die Leber war derb, und es fanden sich große abgekapselte Abszesse im Bereich des Musculus longus colli. Die Blutmenge im Herzen und in den großen Gefäßen war verhältnismäßig groß. Veterinärrat Dr. Steinbach fand das Blut auch tief schwarzrot.

F. hat sich in der Folge keine Pferde mehr, sondern an deren Stelle Ochsen angeschafft. Er hat zur Zeit der Erkrankung seiner Pferde angeblich keine Beziehungen zu seinem Schwager M. in E. gehabt.

Ob die Todesfälle, insbesondere der letztere bei F., auf infektiöse Anämie zurückzuführen sind, ist nicht sicher zu erweisen. Bei dem zuletzt gestorbenen Pferd sprechen gegen das Vorliegen der Krankheit das Vorhandensein von Abszessen und die verhältnismäßig große Blutmenge.

15. N. in N.

N. hat im Februar 1906 ein vierjähriges Pferd von einem gewissen Sp. in F. zum Preise von 831 Mark gekauft. Sp. hatte es von einem gewissen L.

in B. im Kanton Diekirch in Luxemburg erworben und über Roth eingeführt. Die ersten drei Wochen hat das Pferd bei N. gut gearbeitet, ist dann aber auffällig matt geworden. Es wurde von einem Tierarzt in V. wegen eines Herz- und Blutleidens behandelt. Hierauf sah Scheid das Pferd und stellte bleiche, „vollständig weiße" Schleimhäute, starken Venenpuls, mannskopfgroße ödematöse Anschwellung des Schlauches und große Mattigkeit fest. Die Reagenzglasblutprobe ergab ein Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma wie $1^1/_2 : 10^1/_2$; ferner bestand Albuminurie. Das aus der Vene entleerte Blut war dünn wie Wasser und färbte nur wenig. Der Harn enthielt viel Eiweiß. Der vom Kreistierarzt Scheid erhobene Befund ist bei der späteren Untersuchung durch Veterinärrat Dr. Steinbach und Kreistierarzt Kranz zu Neuerburg bestätigt worden. Der Ernährungszustand und auch das sonstige Befinden des Pferdes hatten sich inzwischen gebessert. Ein Vierteljahr später ist das Pferd zum Preise von 700 Mark unter Deklaration an einen Händler aus Luxemburg verkauft worden, der es auf einen belgischen Markt mitnahm, von dem es wieder nach Luxemburg gekommen sei.

Kreistierarzt Kranz hat das Pferd bei der Einfuhr an der Grenze untersucht; es fiel ihm hierbei die Mattigkeit des Pferdes auf. Da aber die Pferde vor dem Grenzübergang häufig weite Märsche zurückgelegt haben, ist hieraut kein entscheidendes Gewicht gelegt worden.

Nach den an dem Tiere gemachten Feststellungen halte ich es nicht für zweifelhaft, daß das Pferd des N. an ansteckender Blutarmut gelitten hat.

N. hat noch zwei Pferde, die mit dem kranken aber nicht in Berührung gekommen sind, da das kranke Pferd zunächst in den Kuhstall eingestellt worden war. Die beiden noch im Besitz von N. befindlichen Pferde waren zur Zeit meiner Untersuchung ohne Erscheinungen einer Krankheit.

Der Brunnen steht weit vom Stall entfernt und oberhalb der Düngerstätte und liefert gutes Wasser.

16. M. in B.

M. hat ein Pferd gekauft, das bald darauf fieberhaft und unter Atembeschwerden erkrankt ist und zur Zeit meiner Untersuchung Mattigkeit zeigte. Das Pferd mußte unterwegs untersucht werden. Es schwebt wegen dieses Pferdes ein Prozeß, da der Besitzer die Aufhebung des Kaufgeschäfts wegen Dämpfigkeit beansprucht.

Bei dem Pferd des M. in B. reichen die vorberichtlichen Angaben mit dem von mir erhobenen Befund nicht aus, um den Verdacht zu begründen, daß es an ansteckender Blutarmut erkrankt war. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich bei dem Tier um die Überbleibsel eines akuten Organleidens handelte.

Die Feststellungen, die von mir in Gemeinschaft mit dem Veterinärrat Dr. Steinbach und Kreistierarzt Scheid gemacht worden sind, haben ergeben, daß die infektiöse Anämie im Kreise Bitburg nicht so verbreitet ist, wie es ursprünglich den Anschein hatte.

Die angestellten Erhebungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß die ansteckende Blutarmut in sieben Gehöften, die in sechs

verschiedenen Ortschaften liegen, aufgetreten ist. In fünf Krankheitsfällen, die in Sp., B., Sch., E. und D. vorgekommen sind, ist durch die im Hygienischen Institut vorgenommene Übertragung von Blut auf gesunde Pferde mit absoluter Sicherheit dargetan worden, daß es sich um die ansteckende Blutarmut gehandelt hat. In den übrigen Fällen muß das Vorliegen der Krankheit aus den beobachteten Krankheitsmerkmalen gefolgert werden.

In der Gemeinde Sp. ist die Krankheit in zwei Gehöften aufgetreten, in den übrigen blieb sie auf je ein Gehöft beschränkt, wobei jedoch zu bemerken ist, daß in Sch. noch je ein Krankheitsfall in zwei Gehöften (A. und F.) vorgekommen ist, deren Zugehörigkeit zur ansteckenden Blutarmut wahrscheinlich ist. In den Gehöften, in denen die Krankheit auftrat, sind einmal zwei Tiere (M. Sch.-Sch.), zweimal je drei Tiere (M.-E. und S.-B.), im übrigen je ein Tier erkrankt. Die drei Pferde von M.-E. machten dessen gesamten Pferdebestand aus, während der Pferdebestand von S.-B. 32 Tiere stark ist. D.-Sp. hat noch ein Pferd, M.-Sp. und Sch.-W. haben noch zwei Pferde, die mit den erkrankten in einem Stalle gestanden haben und nicht erkrankt sind. M. Sch.-Sch. hatte noch ein drittes Pferd besessen, das an einer nicht näher feststellbaren Krankheit gestorben ist. N.-N. hat noch zwei Pferde im Besitz, die aber mit dem erkrankten nicht in Berührung gekommen sind, da dieses vorsichtigerweise nicht im Pferdestall, sondern im Kuhstall untergebracht worden ist.

Was die *Einschleppung der Krankheit* in die verschiedenen Gehöfte anbetrifft, so ist hierüber folgendes ermittelt worden: Im Falle N.-N. muß nach Lage der Sache angenommen werden, daß das Tier in infiziertem Zustand über die Grenze gekommen ist. Im Falle M. wurde das Pferd in offensichtlich krankem Zustand nach Sp. eingeführt. Bei M.-E. trat die Krankheit zuerst bei einem minderwertigen Pferd auf, das zum Preise von 123 Mark gekauft worden war und ein Vierteljahr zuvor dreimal den Besitzer gewechselt haben soll. Bei den Erkrankungen, die in dem Pferdebestand von S. in B. vorgekommen sind, ist zu beachten, daß die Pferde dieses Bestandes bei ihrer Einstellung in Gaststallungen mit fremden Pferden zusammenkommen und hierbei infiziert werden können. In den Fällen D.-Sp. und Sch.-W. hat es sich um Pferde gehandelt, die $^1/_2$ und $^3/_4$ Jahr nach Ankauf von demselben Händler krank geworden sind. Da die Tiere in den ersten Monaten nach

dem Kauf keine Krankheitserscheinungen gezeigt haben, läßt sich allerdings die Folgerung nicht begründen, daß die Tiere schon im infizierten Zustand den Besitzern D. und Sch. übergeben worden sind. Auf welche Art die Krankheit in den Bestand des M. Sch. in Sch. eingeschleppt worden ist, war nicht zu erweisen. Es steht aber fest, daß der erste Todesfall, dessen Ursache nicht aufgeklärt wurde, bei einem angekauften Fohlen vorgekommen ist.

Durch die Untersuchungen im Hygienischen Institut ist, wie schon erwähnt, in voller Übereinstimmung mit den Ergebnissen der von Carré und Vallée ausgeführten Untersuchungen nachgewiesen worden, daß die ansteckende Blutarmut der Pferde durch Blut und Harn von Tier auf Tier künstlich übertragen werden kann. Die Übertragung gelingt nicht nur durch Einspritzung unter die Haut oder in die Blutbahn, sondern auch durch Verfütterung von Blut und Harn erkrankter Tiere. Für die natürliche Übertragung kommt unter gewöhnlichen Umständen nur der Harn in Betracht. Ansteckender Harn kranker Tiere kann zur Verschleppung der Krankheit führen, dadurch, daß er von gesunden Tieren mit verunreinigtem Wasser oder verunreinigtem Heu oder Stroh aufgenommen wird. Eine Verunreinigung des Tränkwassers durch Harn kann leicht zustande kommen, wenn es aus Kesselbrunnen entnommen wird, die in der Nähe von Ställen oder Jauchegruben angelegt und ungenügend gegen seitliche und oberirdische Zuflüsse abgedichtet sind.

Ob die Krankheit auch durch Speichel übertragen werden kann, wird durch Versuche, die am Hygienischen Institut im Gange sind, geklärt werden. Die Aufstellung gesunder Pferde neben kranken hat bis jetzt im Hygienischen Institut eine Übertragung der Krankheit nicht zur Folge gehabt.[1])

Das Tränkwasser war in den Gehöften der Kreise Bitburg und Wittlich, in denen die infektiöse Anämie aufgetreten ist, ohne Ausnahme von guter Beschaffenheit. Es handelte sich stets um Quelleitungswasser. Eine Übertragung der Krankheit durch das Tränkwasser konnte daher in den besichtigten Gehöften in keinem Falle angenommen werden. Nur bei S.-B. konnte die Tränkvorrichtung zu einer Übertragung führen, weil in dieser Restwasser, das durch Abgänge vorher getränkter Pferde ver-

---

[1]) Auch die mit Speichel angestellten Übertragungsversuche sind ergebnislos verlaufen.

unreinigt war, zurückblieb. Bei M.-E. und M. Sch.-Sch., bei denen wie bei S.-B. mehr als ein Pferd erkrankt ist, handelte es sich um Ställe mit kurzen Ständen, in denen Heu und Stroh, das durch Harn verunreinigt worden war, leicht aufgenommen werden konnte. Vom zweiten bei M. in E. erkrankten Pferde, das neben dem zuerst erkrankten gestanden hatte, ist schon angeführt worden, daß es die Gewohnheit hatte, das Heu aus der Raufe zu ziehen und vom Boden zu fressen.

Die im Hygienischen Institut ausgeführten Übertragungsversuche haben gezeigt, daß bei der Einspritzung von Blut oder Blutserum akut erkrankter Pferde unter die Haut schon sehr geringe Mengen (5 ccm) genügen, um die Krankheit bei einem gesunden Tier hervorzurufen. Dagegen waren bei der Verfütterung größere Mengen (mindestens 150 ccm) Harn und Blut akut erkrankter Pferde erforderlich, um ein gesundes Pferd krank zu machen. Die Verfütterung von 20 ccm Blutserum eines akut erkrankten Pferdes, (das Serum war sieben Wochen im Eisschrank aufbewahrt worden) rief am 24. Tage ein eintägiges Fieber hervor, die Verfütterung von 300 ccm Blutserum eines anscheinend durchgeseuchten, aber tatsächlich noch chronisch kranken Pferdes nach 21 Tagen ein eintägiges Fieber, und die Verfütterung von 600 ccm Harn desselben Tieres nach 15 Tagen einen eintägigen und nach 22 Tagen einen drei Tage dauernden Fieberanfall.

Aus diesen Übertragungsversuchen geht hervor, daß eine bestimmte Menge infektiösen Materials, insbesondere wenn es von anscheinend durchgeseuchten, in Wirklichkeit aber chronisch krank gebliebenen Tieren stammt, dazu gehört, um eine Ansteckung herbeizuführen, und daß die gelegentliche Aufnahme eines Wisches verunreinigten Heus oder Strohs noch keine Infektion bedingt, daß hierzu vielmehr die einmalige Aufnahme einer größeren Menge oder die häufigere Aufnahme kleiner Mengen des Virus erforderlich ist. Hiermit deckt sich die im Hygienischen Institut gemachte Beobachtung, daß zwei lose neben ein krankes Pferd gestellte gesunde Pferde nicht erkrankten, obwohl sie gelegentlich von ihrer und des kranken Pferdes Streu fraßen. Ferner stimmt hiermit die Angabe des Kreistierarztes Scheid überein, daß sein Pferd in die infizierten Ställe eingestellt, dort gefüttert und getränkt worden sei, ohne zu erkranken. Hieraus erhellt

auch, daß die hauptsächlichste Gefahr für die Einschleppung der ansteckenden Blutarmut in einen Bestand der Ankauf eines akut kranken oder eines anscheinend gesunden, in Wirklichkeit aber chronisch kranken Tieres bildet, während die gelegentliche Berührung mit kranken Pferden, wie sie beim gewöhnlichen Gebrauch der Pferde vorkommen kann, von viel geringerer Bedeutung ist. *Zur Vorbeuge gegen die Einschleppung der Krankheit ist daher in erster Linie erhöhte Sorgfalt beim Ankauf von frischen Pferden zu empfehlen.*

Da aus den in Alfort und Berlin angestellten Übertragungsversuchen geschlossen werden muß, daß die natürliche Übertragung der Krankheit nur durch das Tränkwasser oder Futter erfolgen kann, das mit Ausscheidungen kranker Tiere beschmutzt ist, so ergibt sich *weiter als Vorbeugungsmittel* gegen die Übertragung der Krankheit durch zugekaufte Pferde *die gesonderte Aufstellung frischer Pferde in einem besonderen Stall (Kuhstall)* oder, wenn dies durchaus nicht möglich sein sollte, die Aufstellung in Standplätzen des gemeinsamen Pferdestalles, die durch vollständige Standscheiden von den benachbarten Standplätzen und der Jaucherinnen getrennt sind, unter strengster Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln gegen eine Beschmutzung des Futters und Strohs, gegen eine Beschmutzung durch die Ausscheidungen der neu eingestellten Pferde. *Beim Tränken* der Pferde ist schon aus allgemeinen hygienischen Gründen, insbesondere aber überall dort, wo mit der Möglichkeit der Einschleppung der infektiösen Anämie zu rechnen ist, *nur reines, gutes Wasser*, wie es durch Quellwasserleitungen oder Röhrenbrunnen gewonnen wird, zur Verwendung zu bringen und dafür zu sorgen, daß neu angekaufte Pferde zunächst aus besonderen Tränkvorrichtungen getränkt werden. Beim Gebrauch gemeinsamer Tränktröge ist durch gründliches Ausspülen dafür zu sorgen, daß in ihnen nach Gebrauch verunreinigte Tränkwasserreste nicht zurückbleiben.

Die getrennte Aufstallung, Fütterung und Tränkung neuangekaufter Pferde ist mit Rücksicht auf die schleichende Form der Krankheit für die Dauer eines Vierteljahres angezeigt.

Wenn die Krankheit in einem Bestand auftritt, ist das kranke Pferd sofort aus dem gemeinsamen Pferdestall zu entfernen und der ganze Stall nebst allen Stallgeräten nach tierärztlicher Anleitung durch Ausscheuern mit heisser 2proz. Sodalösung und darauf

folgendes Tünchen mit Kalkmilch zu desinfizieren. Da die Desinfektion des Stallbodens bei durchlässiger Beschaffenheit unwirksam ist, sind durchlässige Stallböden zu beseitigen und durch undurchlässige (Klinker oder Kopfsteine mit Zementverfugung) zu ersetzen. *Der von den kranken Tieren stammende oder der mit den Ausscheidungen kranker Tiere vermischte Dünger ist durch eine einen Monat dauernde Packung in etwa 1 cbm grossen Haufen zu desinfizieren.* Welche Bedeutung die Desinfektion für die Beseitigung der Krankheit aus einem Stalle besitzt, lehrt der Seuchenverlauf in Quierschied.

Carré und Vallée haben nachgewiesen, daß scheinbar genesene Pferde den Ansteckungsstoff der infektiösen Anämie noch längere Zeit in sich tragen. Auch diese Feststellung ist im Hygienischen Institut bestätigt worden. Ein Versuchspferd (Nr. VI) ist am 30. März 1906 subkutan mit 5 ccm Blutserum des von D. in Sp. angekauften Pferdes infiziert worden; das Blutserum hatte sechs Wochen lang im Eisschrank gestanden. Das Pferd Nr. VI erkrankte hiernach am 21. April, 22 Tage nach der Infektion, in typischer Weise. Die erste Fieberperiode dauerte vom 21. April bis zum 9. Mai, die zweite vom 29. Mai bis zum 2. Juni, die dritte vom 12. Juni bis zum 14. Juni. Am 18. Juni war die Zahl der roten Blutkörperchen auf $4^1/_2$ Millionen im Kubikmillimeter und der Hämoglobingehalt auf 73 $^0/_0$ gesunken. Am 11. Juli dagegen betrug die Zahl der roten Blutkörperchen wieder 9 Millionen im Kubikmillimeter und der Hämoglobingehalt 90 $^0/_0$. Um diese Zeit machte das Pferd auch nach seinem übrigen Verhalten den Eindruck eines völlig von der Krankheit genesenen Tieres. Zur Prüfung, ob dem so sei, wurden dem Versuchspferd Nr. XII am 3. August 1906 125 ccm Blutserum des Pferdes Nr. VI intravenös, dem Versuchspferd Nr. XI am 8. August 300 ccm Blutserum desselben Pferdes mit dem Futter und Getränk, und dem Versuchspferd Nr. XIII am 7. August 600 ccm Harn des Pferdes Nr. VI durch Einguß beigebracht. Bei den Pferden Nr. XII und XIII stellten sich hiernach zwei Fieberperioden (18.—19. August und 1.—3. Oktober; 22. August und 31. August bis 2. September) und beim Pferd Nr. XI am 29. August ein eintägiges Fieber ein.

Da die Genesung von der typischen Erkrankung zu den Ausnahmen gehört und lange Zeit (Monate) in Anspruch nimmt, und da ferner noch nicht angegeben werden kann, wie lange die Ausscheidung des Krankheitsstoffes bei den scheinbar genesenen Tieren

mit dem Harn dauert, würde es im wirtschaftlichen Interesse und im Interesse der raschen Seuchentilgung liegen, *alle Tiere, bei denen der Verdacht der Krankheit als ausreichend begründet betrachtet werden kann, durch unverzügliche Tötung zu beseitigen.* Diese Tiere gefährden nicht nur die übrigen Tiere des einzelnen Bestandes, sondern sind auch geeignet, die Krankheit von Gehöft zu Gehöft zu verschleppen, wenn sie in den Handel gelangen und wegen ihrer ungenügenden Leistungsfähigkeit in kurzer Zeit wiederholt den Besitzer wechseln (vgl. die Fälle M.-Sp., M.-E. und N.-N.). Die Tötung der erkrankten Tiere würde sich bei der heutigen geringen Verbreitung der Krankheit ohne erhebliche Kosten durch *Kreispferdeversicherungen* erreichen lassen, die ähnlich wie die früheren Kreispferdeversicherungen im Regierungsbezirk Merseburg gegen die Bornasche Krankheit ausschließlich zur Entschädigung für Verluste durch die ansteckende Blutarmut eingerichtet werden müßten. Diese Versicherungen würden auch den großen Vorteil haben, daß alle verdächtigen Krankheitsfälle zur Anzeige kämen, und daß die Ausführung der Desinfektion nach Einschleppung eines Krankheitsfalles in einen Bestand gesichert würde. Die Versicherungen haben stets fördernd auf die Erstattung der Seuchenanzeigen gewirkt, und was die Desinfektion anbelangt, so könnte die Leistung der Entschädigung von der vorschriftsmäßigen Ausführung der Desinfektion abhängig gemacht werden.

Zur *Verhütung der weiteren Ausbreitung* der infektiösen Anämie der Pferde dürfte es sich hiernach empfehlen, die Pferdebesitzer in geeigneter Weise durch eine Bekanntmachung auf die neue Pferdekrankheit hinzuweisen und vor dem Ankauf von Pferden zu warnen, die durch schlechten Ernährungszustand, Mattigkeit, Schwanken im Kreuz oder auffällige Atembeschwerden nach kurzen Anstrengungen Krankheitsverdacht erwecken, es sei denn, daß durch tierärztliche Untersuchung festgestellt wird, daß der Verdacht auf ansteckende Blutarmut nicht besteht. Die Beseitigung solcher minderwertiger, abgängiger Pferde, die, wie das zuerst bei M. in E. erkrankte Pferd, den Besitzer in kurzer Zeit wiederholt wechseln, liegt sowohl im Interesse der Verhütung der Verschleppung der ansteckenden Blutarmut, wie auch im allgemeinen Interesse der Pferdehalter. Ferner dürfte auf die Verringerung der Gefährlichkeit neu angekaufter kranker Tiere durch die geschilderte Art der gesonderten Aufstallung sowie auf die Notwendigkeit unverzüglicher

Isolierung erkrankter Pferde und die Wichtigkeit einer sorgfältigen Desinfektion und der Herstellung eines undurchlässigen Stallbodens nach dem Auftreten der Krankheit in einem Bestande aufmerksam zu machen sein. Auf die Bildung von lokalen Versicherungsvereinen würde am besten durch die beamteten Tierärzte durch Vorträge in den landwirtschaftlichen Vereinen der gefährdeten Kreise hinzuwirken sein.

Zur Verhütung der Einschleppung der infektiösen Anämie aus dem Auslande gibt § 6 des Reichsviehseuchengesetzes die Handhabe. Hiernach sind alle Pferde, die an ansteckender Blutarmut leiden, von der Einfuhr zurückzuweisen.[1])

Für ein einheitliches Vorgehen gegen die infektiöse Anämie in den angegebenen Grenzen ist *eine für die Praxis brauchbare Abgrenzung des Krankheitsbegriffes und des Begriffes des Krankheitsverdachts* erforderlich. Auf Grund der im Hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen und der in Gemeinschaft mit dem Veterinärrat Dr. Steinbach und dem Kreistierarzt Scheid angestellten Erhebungen sind von mir folgende Merkmale für die Feststellung der Krankheit und des Krankheitsverdachts im vollen Einverständnis mit den Anschauungen der beiden genannten Veterinärbeamten aufgestellt worden:

> Der Verdacht der Krankheit besteht, wenn bei einem Pferd nachgewiesen sind: Mattigkeit, schlechter Ernährungszustand, bleiche oder nur schwach gerötete Kopfschleimhäute[2]), event. Verringerung des Gehaltes des Blutes an roten Blutkörperchen bei der Reagenzglasprobe, Steigerung der Pulsfrequenz, bei geringer Steigerung der Pulsfrequenz erhebliche Steigerung durch kurze Bewegung; alle diese Merkmale ohne äußere oder innere Erkrankung.
>
> Zu den angeführten Merkmalen können noch hinzutreten: Fieber, Ödeme unter der Haut und Ausscheidung von Eiweiß mit dem Harn.
>
> Die Diagnose ist als gesichert anzusehen, wenn bei einem Pferd mit den angeführten Merkmalen durch die Sektion nur die Begleiterscheinungen der Septikämie, Trübung der Parenchyme der Leber, des Herzens, der Nieren, Schwellung der Lymphknoten, der Milz, Petechien unter

---

[1]) Durch Erlaß des Herrn Landwirtschaftsministers vom 7. Februar 1907 ist hierauf besonders hingewiesen worden.

[2]) Beim chronischen Verlauf können die Schleimhäute auch gelbrot sein.

den serösen Häuten, hämorrhagische Herde im Fettmark der Röhrenknochen, ferner Ödeme unter der Haut, dagegen keine erhebliche selbständige Organerkrankung ermittelt werden.

Der Ausgang ist gewöhnlich der Tod. Es kann aber auch nach langer Rekonvaleszenz Genesung eintreten.

In verseuchten Beständen kann die Krankheit ausnahmsweise auch lediglich in Form eines intermittierenden, durch eine nachweisbare Organerkrankung nicht verursachten Fiebers auftreten.

Die Reagenzglasblutprobe wird in der Weise ausgeführt, daß man ein Reagenzgläschen mit Blut, das mittelst einer Hohlnadel entnommen wird, nahezu vollfließen läßt, dann eine halbe Stunde in Wasser von 10—12° C bringt und hierauf feststellt, wie hoch die Schicht der roten Blutkörperchen im Vergleich mit der Schicht des Blutplasmas ist. Unter normalen Umständen ist das Verhältnis zwischen der Schicht der roten Blutkörperchen und der des Plasmas bei der angegebenen Versuchsanordnung nach den hier angestellten Ermittelungen wie 4 : 6.

Zur Ausführung der Reagenzglasblutprobe werden am besten graduierte Reagenzgläschen verwandt, die bis zu einer bestimmten Marke (10 ccm) mit Blut gefüllt werden.

Die Reagenzblutglasprobe ist zur Begründung des Verdachts der Krankheit nicht unumgänglich notwendig; sie ist nur ein Hilfsmittel bei zweifelhaftem Befund an den sichtbaren Schleimhäuten. Die Hohlnadel, mit der Blut zur Ausführung der Reagenzglasprobe entnommen wurde, ist nach dem Gebrauch zunächst mit Wasser zu reinigen und hierauf durch Einlegen in 5proz. Kreolin- oder Lysollösung zu desinfizieren. Selbstverständlich ist die Desinfektion der Hände des Operateurs nach der Blutentnahme und die spätere unschädliche Beseitigung des entnommenen Blutes, genau in der Weise, wie wenn es sich um das Blut eines rotz- oder milzbrandkranken Tieres handelte.

Auf die mikroskopische Untersuchung von ungefärbten und gefärbten Blutpräparaten läßt sich, wie die im Hygienischen Institut ausgeführten Untersuchungen ergeben haben, die Diagnose nicht stützen, da charakteristische, mikroskopisch feststellbare Veränderungen der Blutkörperchen fehlen. Insbesondere sind Form- und Größenunterschiede sowie Kernhaltigkeit der roten Blutkörperchen nicht nachzuweisen.

Nachtrag.

Nach Abschluß des vorstehend im Auszug veröffentlichten Berichts haben Carré und Vallée, die verdienstvollen ersten Forscher über das Wesen der Krankheit, in einer Veröffentlichung[1]) die Gesamtergebnisse ihrer bisherigen Untersuchungen zusammengestellt. Aus dem Bericht verdienen folgende auf die Art und Verbreitung der Krankheit und ihre Vorbeuge bezüglichen Angaben wiedergegeben zu werden:

Carré und Vallée vermochten in einem Falle schon durch die subkutane Injektion von 1 ccm Blut und in zwei Fällen durch Verfütterung von je 20 ccm defibrinierten Blutes und Blutserums kranker Pferde die Krankheit auf gesunde zu übertragen. Ein Pferd dagegen, das viermal, am 24. und 26. Juni sowie am 4. und 6. Juli 1905 je 200 ccm Harn eines kranken Pferdes erhalten hatte, erkrankte 12 Tage nach der letzten Gabe unter intermittierendem Fieber und starb erst nach Verlauf von fünf Monaten.

Hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit des Ansteckungsstoffes stellten Carré und Vallée fest, daß eine einstündige Erhitzung auf 58° C virulentes Blutserum unschädlich macht. Austrocknung im luftleeren Raum bei Zimmertemperatur beeinträchtigte zunächst die Virulenz nicht. Der zehn Tage lang ausgetrocknete Rest eines Kubikzentimeters Blutserum tötete nach subkutaner Injektion ein Pferd in 30 Tagen. Erst nach siebenmonatiger Austrocknung erwies sich das Serum als unwirksam. Die gewöhnliche Aufbewahrung im Laboratorium bei Einwirkung des zerstreuten Tageslichts schien die Virulenz des Blutserums sehr langsam zu zerstören. 5—10 ccm Blutserum, das einen Monat derartig aufbewahrt worden war, zeigten sich bei subkutaner Injektion bei zwei Pferden noch als sehr virulent; die Versuchstiere sind nach 27 und 28 Tagen gestorben. Nach dreimonatiger Aufbewahrung im Laboratorium unter Zutritt des zerstreuten Tageslichts hatte das Blutserum seine Virulenz eingebüßt. Fäulnis scheint nach einem Versuch von Carré und Vallée die Lebensfähigkeit des Virus der ansteckenden Anämie nur wenig zu beeinflussen. 20 ccm virulentes Blutserum wurden am 20. August 1905 mit 1 l Harn eines gesunden Pferdes vermengt und in einer Flasche in eine Jauchegrube ver-

[1]) Revue générale de médecine vétérinaire, Nr. 99, vom 1. Februar 1907.

senkt. Vom Inhalt der Flasche erhielt ein kräftiges Pferd am 25., 27. und 30. Oktober, ferner am 2. November 1905 je 200 ccm als Einguß; es erkrankte schon am 5. November unter den ausgesprochenen Erscheinungen der Blutarmut.

Carré und Vallée weisen darauf hin, daß es nach ihren Beobachtungen berüchtigte Anämieställe gebe, in denen die Krankheit jahrelang wüte, und in denen neu eingeführte Pferde fast ausnahmslos der ansteckenden Blutarmut zum Opfer fallen. In seuchefreien Ställen falle das Auftreten der Krankheit zusammen mit dem Ankauf eines Pferdes aus verseuchter Gegend. Manchmal sehe man das eingeführte Pferd scheinbar gesund bleiben, während die Stallgenossen der Krankheit erliegen. Die lange dauernde Verseuchung der Ställe erkläre sich durch die Ausscheidung des Ansteckungsstoffes mit dem Harn und „sicherlich auch mit den Exkrementen", besonders wenn diese diarrhoisch oder mit Blut durchsetzt seien, ferner durch die große Widerstandsfähigkeit des Ansteckungsstoffes gegen Austrocknung und Fäulnis und durch die verschiedenen Möglichkeiten der Beschmutzung der Futtermittel durch die den Ansteckungsstoff enthaltenden Ausscheidungen. Diese Verhältnisse erklärten auch die Ansteckung auf der Weide, die von verschiedenen Züchtern beobachtet worden sei.

Eine der wichtigsten Ursachen der Verbreitung und Verschleppung der Krankheit sei die Einführung von scheinbar von der Krankheit genesenen Tieren, die tatsächlich die wahren Träger des Ansteckungsstoffes seien. Eine wirkliche Heilung scheine eine außerordentlich große Seltenheit zu sein. Manchmal glaube man ein von dem ersten Anfall geheiltes Pferd vor sich zu haben. Eine genaue Untersuchung habe ihnen aber, sagen C. und V., stets gezeigt, daß sie sich getäuscht hätten. So habe ein 14 Monate altes Fohlen eine Infektion, die am 26. Mai 1904 erfolgt war, und eine milde Erkrankung zur Folge gehabt hatte, anscheinend im Juli vollständig überstanden gehabt. Als aber am 16. November 1904, also etwa vier Monate nach scheinbar eingetretener völliger Genesung, 250 ccm Blut dieses Fohlens einem Reitpferd eingespritzt wurden, starb dieses in 30 Tagen an ausgesprochener Anämie. Diese scheinbar geheilten, tatsächlich aber noch infizierten Tiere seien es, die in verseuchter Umgebung für die Erhaltung des Virus sorgen.

Ohne Erfolg haben die beiden französischen Forscher in einer großen Versuchsreihe die Rolle festzustellen versucht, die stechende

und blutsaugende Insekten und Zecken bei der Übertragung der Krankheit spielen könnten. Sie sind der Ansicht, daß die Ansteckung in der Hauptsache durch die Aufnahme virulenten Materials von Kranken oder aus der Umgebung erfolgt und sich durch infiziertes Futter oder Getränk vollzieht. Die Verunreinigung des Tränkwassers spiele namentlich in jenen Gegenden eine Rolle, wo der Boden undurchlässig sei, und in jenen Ställen, in denen Wasser durch Jauche verunreinigt werde.

Behandlungsversuche mit den verschiedensten Mitteln (Chinin, Collargol, Arsenik und seinen weniger giftigen Derivaten) waren bis jetzt ohne Erfolg.[1])

Zur Vorbeuge empfehlen Carré und Vallée in den verseuchten Gegenden allergrößte Vorsicht beim Ankauf von Pferden. Jedes Pferd, das in eine seuchefreie Gegend gebracht werde, müsse einen guten Monat isoliert aufgestellt werden, ehe es in den Pferdestall komme. Die Untersuchung vor dem Kauf müsse sich auf den Zustand des Herzens nach einer etwas starken Anstrengung und wenn möglich auf den Nachweis von Eiweiß im Harn erstrecken. Bei bleichsüchtigen Kranken sei es selbst nach langer Ruhe und reichlicher Überernährung eine Seltenheit, daß nicht

---

[1]) Bei zwei im Hygienischen Institut zu Berlin mit dem Modemittel Atoxyl subkutan behandelten Pferden ist eine auffällige Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten. Beide Tiere waren schwer erkrankt. Das eine der beiden hatte nach vier vorausgegangenen Fieberperioden seit 12 Tagen Fieber bis zu 41° C, das zweite war nach gleichfalls vier vorausgegangenen Fieberperioden wieder bei normaler Temperatur, als das Atoxyl angewandt wurde. Beide fraßen nicht mehr, zeigten ein stark eingenommenes Sensorium, waren sehr hinfällig und schwankten so stark beim Gehen, daß sie bei jedem Schritt zusammenzubrechen drohten. Das zweite, zur Zeit der Atoxylbehandlung wieder fieberfrei gewordene Pferd stürzte beim Umkehren im Stand zusammen und vermochte sich hierauf ohne Hilfe nicht mehr zu erheben. Die Tiere bekamen 5 (Pferd II zweimal), 10 und 15 ccm einer 10proz. Atoxyllösung subkutan in zweitägigen Pausen. Hierauf erfolgten beim ersten Pferde am Tage nach der zweiten Impfung Entfieberung und gleichzeitig Hebung des Appetits, Freierwerden des Sensoriums und Besserung der Bewegung. Bei dem zweiten Tiere zeigte sich diese Wendung in dem Befinden am Tage nach der dritten Injektion. Nach der dritten (beim Pferd II nach der vierten) Injektion waren die Tiere imstande, sich im Trabe zu bewegen. In geradem Gegensatz zu dieser auffälligen günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens stand der Blutbefund, der nach der eingetretenen Besserung einen verringerten Hämoglobinwert und eine verminderte Zahl von roten Blutkörperchen ergab. Die Versuche werden fortgesetzt. Ostertag.

noch Zirkulationsstörungen, die durch eine genaue Untersuchung festgestellt werden können, und Eiweiß in größerer oder geringerer Menge vorhanden seien. In einem infizierten Stall müsse man, wenn nicht die allein richtige sofortige Ablieferung an das Schlachthaus oder die Abdeckerei möglich sei, zur absoluten Isolierung der Kranken schreiten, die ohne jeglichen Nachteil im Kuhstall erfolgen könne. Unter keinen Umständen aber dürften die Patienten auf die Weide gebracht werden, deren Infektion sich mit der größten Leichtigkeit vollziehe, wie sie, Carré und Vallée, selbst beobachtet hätten. Die größte Sorgfalt müsse beim Hantieren mit dem Futter und Getränk beobachtet werden, damit diese nicht durch die Ausscheidungen von Kranken beschmutzt würden. Die Ausscheidungen seien möglichst zu desinfizieren und an einen Ort zu bringen, wo sie Futter und Tränkwasser nicht zu infizieren vermöchten. Der Versorgung mit Tränkwasser müsse die größte Sorgfalt gewidmet werden. Die Krankheit nehme einen sehr schweren und epizootischen Charakter in Gehöften mit schlechten Wasserverhältnissen an. In infizierten Gegenden sei die Tränkung mit Tümpel-, Zisternen- oder Kesselbrunnenwasser soviel wie möglich zu vermeiden. Man müsse alles tun, um die Verunreinigung des Tränkwassers und der Futtermittel durch Jauche aus den Düngerställen kranker Pferde zu verhüten. Kurz, die Vorbeuge habe von folgenden beiden Grundsätzen auszugehen:

1. Die Krankheit ist übertragbar auf dem Wege des Verdauungskanals;
2. die Ausscheidungen der kranken Pferde, auch wenn sich die Krankheit im schleichenden, nicht offensichtlichen Stadium befindet, sind ansteckend.

Carré und Vallée bemerken noch, daß mehrere Gehöfte, in denen die auf diese Grundsätze aufgebauten Maßregeln durchgeführt wurden, von der Krankheit befreit worden seien.

Mit den Wegen der Vorbeuge gegen die weitere Ausbreitung der Krankheit, die von Carré und Vallée angegeben worden sind, stimmen die von mir empfohlenen Maßnahmen vollständig überein.

Nachdem die wichtige Feststellung von Carré und Vallée, daß der Harn kranker und anscheinend durchgeseuchter Pferde Träger des Ansteckungsstoffes ist und auf dem Wege des Verdauungskanals die Krankheit zu übertragen vermag, durch die

Untersuchungen im Hygienischen Institut bestätigt worden ist, ergaben sich die bezeichneten Maßregeln von selbst. Bezüglich der Diagnose legen die französischen Forscher dem Nachweis von Eiweiß im Harn eine größere Bedeutung bei, als dieses für die Trierer Fälle nach den diesseits angestellten Untersuchungen geschehen kann. Bei den im Hygienischen Institut genau verfolgten Fällen war die Anwesenheit von Eiweiß im Harn der erkrankten Pferde kein regelmäßiger Befund. Bemerkenswert ist aus den Mitteilungen von Carré und Vallée die Beobachtung einer Weideinfektion, für deren Annahme sich bisher im Regierungsbezirk Trier kein Anhalt ergab. Diese Beobachtung ist aber für die Verhütung der weiteren Ausbreitung der Krankheit zu beachten, da es üblich ist, Pferde, die wie bei der ansteckenden Blutarmut im Ernährungszustande stark zurückgehen, zur Erholung auf die Weide zu schicken.

Hygienische Mängel unserer Stallbauten. Vorschläge zu deren Abstellung, mit besonderer Berücksichtigung des Schweinestalles.

Von

K. Evers,

Bezirkstierarzt in Waren (Mecklenburg).

Seit der Zeit, da die alten Rohr- und Strohdächer als unpraktisch der festen Bedachung weichen mußten, macht sich bei den Landwirten der Wunsch bemerkbar, Stallgebäude zu schaffen, die möglichst dauerhaft sind und die gleichzeitig den Anforderungen der Hygiene genügen. Diesem Wunsch entsprang der Gedanke, die Stallungen möglichst aus Stein und Eisen zu bauen. Da dieses Material aber, besonders auch infolge der ausgiebigen Verwendung von Zement, fast vollständig undurchlässig für Luft ist, zeitigte diese Bauweise gewisse Übelstände. Die neuen Ställe litten in erster Linie daran, daß in ihnen die Luft stets schlecht und feucht war. Man sah sich deshalb bald gezwungen, Einrichtungen zu treffen, durch die frische Luft in den Stall eingeführt und die verbrauchte Luft aus ihm entfernt wurde.

Im allgemeinen hatte man sich bei der Einrichtung der modernen Stallungen von dem Gedanken leiten lassen, diese nach gleichen Grundsätzen wie menschliche Wohnungen zu bauen. Hierbei hatte man aber vollständig übersehen, daß an die Stallungen unserer Haustiere in bezug auf die Lüftung ungleich größere Anforderungen zu stellen sind, als an menschliche Wohngebäude.

Vor allem hatte man überall fast gänzlich die natürliche Ventilation, die durch die Poren der Wände und Decken selbsttätig vor sich geht, außer acht gelassen. Die Zu- und Abfuhr der nötigen Luft überließ man künstlichen Lüftungsvorrichtungen, den Ventilatoren. In den alten Gebäuden, die jahrhundertelang den Tieren einen vorzüglichen Schutz gegen die Unbilden der Witterung

gegeben hatten und die außerdem die auf dem Stallboden lagernden Futtervorräte gegen das Verderben schützten, kannte man keine künstliche Ventilation und doch zeigten diese alten Gebäude keine Spur jener Luftverderbnis, wie sie in den neuen Stallungen hervortrat. Trotzdem man die letzteren mit künstlichen Ventilationsvorrichtungen reichlich ausstattete, fühlten sich die Tiere nicht wohl, und die besten Futtervorräte wurden vielfach schon nach kurzer Zeit durch Schimmelbildung nicht nur entwertet, sondern nicht selten geradezu gesundheitsschädlich für die Tiere gemacht.

Trotz dieser Erfahrungen macht man auch heute noch gewöhnlich den Fehler, die natürliche Ventilation als unwesentlich anzusehen, während man der künstlichen Ventilation eine große Bedeutung beimißt.

Die Gebäude unserer Vorfahren dienten gewöhnlich vielen Generationen, ohne nennenswerter Reparaturen zu bedürfen; — die Gebäude der Neuzeit erfordern, trotz scheinbarer größerer Stabilität, alljährlich oft erhebliche Reparaturen und sind oft schon nach 15 bis 20 Jahren so gut wie unbrauchbar. Ich erinnere nur an die in den siebziger und achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts errichteten, modernen Schweineställe.

Die geringe Widerstandsfähigkeit der heutigen Stallgebäude, sofern es sich um Holzbauten handelt, führt man gerne auf die mangelhafte Beschaffenheit des verwendeten Bauholzes zurück. Da das Holzwerk moderner Stallbauten oft schon nach wenigen Jahren verdorben erscheint, glaubt man, es würde heute Holz von geringerer Qualität verwendet als früher, und führt als Beweis für die Richtigkeit dieser Meinung an, daß das Holz aus Jahrhunderte alten Gebäuden heute noch von guter Beschaffenheit sei. Es ist freilich nicht zu verkennen, daß unsere Vorfahren bei dem größeren Holzreichtum der damaligen Zeit stärkeres Holz verwendeten. Meiner Ansicht nach haben sie indessen qualitativ kein besseres Holz gebraucht wie wir; ich glaube vielmehr, es wurden vor etwa hundert Jahren häufig auch sog. grüne Hölzer beim Bau von Ställen verwendet, die indessen bei der natürlichen Ventilation der porösen Wände und Decke, sowie des stets und unter allen Umständen ventilierenden, porösen Rohrdaches im fertigen Gebäude gut austrockneten und sich dabei gut konservieren. Wenn das heutige Baumaterial, das meines Erachtens im allgemeinen besser ist wie

das frühere, weniger haltbar ist, so liegt dies daran, daß es bei mangelhafter natürlicher Ventilation bald dem Verderben anheimfällt.

Die fast vollständige Nichtbeachtung der Notwendigkeit der natürlichen Ventilation ist meiner Ansicht nach der größte Fehler unserer modernen Viehställe.

Bevor ich die Beschaffenheit der Gebäude des näheren schildere, wie sie sein soll, möchte ich im allgemeinen bemerken, daß diejenigen Ställe die besten und gesundesten sind, die leicht zu reinigen sind und eine ausgiebige natürliche Ventilation haben.

Die Forderung der leichten Reinigung des Stalles läßt sich ohne weiteres durch die Anlage eines undurchlässigen Fußbodens erfüllen. Auf sie will ich deshalb nicht näher eingehen. Ich möchte hier vielmehr die natürliche Ventilation, besonders die Porosität der verschiedenen Baumaterialien, zum Gegenstand meiner Betrachtung machen.

Unter natürlicher Ventilation versteht man den Luftausgleich, der — abgesehen von zufälligen Spalten und Undichtigkeiten der Wände, sowie von Fenstern und Türen — durch die Poren der Wände und der Decke stattfindet.

Meines Erachtens ist bei Tierstallungen die natürliche Ventilation unter allen Umständen die beste Art des Luftausgleiches.

Im Sommer ist es natürlich leicht, durch Öffnen der Türen und Fenster die natürliche Ventilation entbehrlich zu machen. Im Winter aber, während dessen das schädliche Eindringen kalter Luft natürlich vermieden werden muß, ist der Luftwechsel fast ganz auf die natürliche Ventilation beschränkt.

Ihre Vorzüge bestehen darin, daß sie den Eintritt der Luft durch Verteilung auf eine möglichst große Fläche verlangsamt und hierdurch die Entstehung von Zugluft verhindert, gleichzeitig aber die Luft im Innern der porösen Wandungen vorwärmt und den Austritt der warmen, mit Kohlensäure, Wasserdampf und anderen gasförmigen Ausscheidungsprodukten beladenen Stalluft durch Wände und Decke geschehen läßt.

Die natürliche Ventilation ist, wie schon erwähnt, abhängig von der Porosität des Materials, aus dem Wände und Decke hergestellt sind. In dieser Hinsicht bestehen zwischen den einzelnen Baumaterialien erhebliche Verschiedenheiten.

Nach Märker ventiliert ein Quadratmeter Wandfläche in einer Stunde:

bei Sandstein	1,69	cbm Luft
„ Kalkbruchstein	2,32	„ „
„ Backstein	2,83	„ „
„ Kalktuffstein	3,64	„ „
„ trockenem Lehmstein	5,12	„ „

Ton, der mit Sägemehl, Korkmehl oder Braunkohlenabfällen vermischt und dann gebrannt wird, hat fast das doppelte Durchlässigkeitsvermögen. Holz im Querschnitt darf in geringem Maße als durchlässig, im Längsschnitt dagegen als undurchlässig bezeichnet werden. Die aus verschiedenen Materialien bestehenden und durch Zusammenstampfen derselben gefertigten Piséwände, namentlich Lehm- oder Kalkpisé (1 Teil Kalk, 9 Teile Sand) haben eine vorzügliche Durchlässigkeit.

Wie obige Zahlen ergeben, besitzt der hochporöse, durch starke Beimischung von Sägemehl erzeugte Backstein die größte Permeabilität, ihm kommt nur der trockene, event. mit Häcksel, Stroh, Spreu, Kuhhaaren vermengte Lehm nahe.

Beiläufig sei bemerkt, welchen Einfluß die Witterung auf die natürliche Ventilation ausübt.

Pettenkofer sah an einer Stallwand aus Backsteinen an einem Regentag nur 1,68, an dem darauf folgenden trockenen Tage dagegen 2,83 cbm Luft auf das Quadratmeter durchdringen.

Daraus ergibt sich, daß Baumaterialien, die durch Regen feucht geworden sind, eine geringere Permeabilität besitzen, wie trockenes Material. Die Erfahrung lehrt ferner, daß der gebrannte Mauerstein die vom Regen angenommene Feuchtigkeit schnell wieder durch Verdunstung abgibt und damit seine ursprüngliche Ventilationsfähigkeit wieder erlangt. Natürlich wird der Luftdurchtritt durch die Poren der Wände schwanken, je nach der Stärke und der Richtung des Windes.

Poröse Wände haben aber nicht nur unschätzbaren Wert für die Ventilation, sondern in besonderem Maße auch für die richtige Temperatur des Stalles.

Poröse Wände sind im allgemeinen schlechte Wärmeleiter, daher tragen sie im Winter zur Warmhaltung des Innenraumes bei, während sie im Sommer der Übertragung der Außenwärme auf das Stallinnere Widerstand bieten.

Die Annahme, daß ein absolut luftdichtes Mauerwerk weit eher „wärmehaltend“ wirken müsse, ist völlig unzutreffend. Als guter Wärmeleiter läßt es im Sommer vielmehr den Stall bald ungebührlich heiß werden, während es in der kälteren Jahreszeit große Wärmemengen entzieht. Zudem besitzt es während des größten Teils des Jahres eine niedrigere Temperatur wie die Luft des Stallinnenraumes. Dies hat den weiteren Nachteil, daß der Wasserdampf der Stalluft sich in Form von Tropfen an den Wänden und der Decke niederschlägt und das Feuchtbleiben des Raumes unterhält.

Bei der die Wärme schlechter leitenden porösen Wand steht dies weit weniger zu befürchten; sie gestattet dem Wasserdampf den Durchtritt, kondensiert dieser sich aber doch zum Teil, so saugt sie die Flüssigkeit zum Teil in sich ein und läßt sie nach außen wieder abdunsten. In alten Ställen mit permeablem Mauerwerk sieht man deshalb die Wände oftmals ganz trocken bleiben, während gleichzeitig das dichte Fensterglas stark schwitzt. Jede poröse Wand schließt, ebenso wie der Raum zwischen Doppelfenstern, eine zwar nicht ruhende, aber doch nur sehr langsam sich bewegende Luftschicht ein, die die rasche Wärmeabgabe nach außen sehr beträchtlich verzögert, daher ja die schlechte Wärmeleitung. Daß dabei eine poröse Wand um so wärmer hält, je dicker sie ist, versteht sich von selbst.

Durch die Anwendung und Verarbeitung undurchlässigen Baumaterials gehen alle diese Vorteile des porösen Materials verloren, zugleich leidet immer auch die Haltbarkeit des Gebäudes. Bei Ställen mit undurchlässigen Wänden und Decken ist man allein auf die künstliche Zu- und Abfuhr der Luft angewiesen, die stets nur einen mangelhaften Ersatz für die natürliche Ventilation schaffen kann.

Ebenso wie eine nicht durchlässige Wand oder Decke als solche, beeinträchtigt jeder nicht poröse Putz oder Anstrich (z. B. Ölfarben- oder Wasserglas-Anstrich) der Wände und Decken innen oder außen, die natürliche Ventilation und muß deshalb als unzweckmäßig bezeichnet werden. Daß feuchte Wände einen sehr nachteiligen Einfluß auf die Tiere ausüben, ist eine feststehende Tatsache. Ein poröses Mauerwerk kann den Luftdurchtritt nur dann gestatten und kann nur dann warm halten, wenn es trocken ist. Sind die Poren durch Wasser geschlossen, so wird der Austausch der äußeren Luft und der Stalluft erschwert oder aufgehoben. Diese Hemmung der Diffusionsvorgänge macht sich alsbald durch

Anhäufung der verdorbenen Stalluft geltend. Verschlimmert wird diese Sachlage durch den Umstand, daß die nasse Wand beständig kalt ist, weil ihr das aufgenommene Wasser bei seinem Verdunsten nach außen Wärme entzieht, und daß sie aus diesem Grunde die Neigung besitzt, ihre Nässe noch mehr zu steigern, indem sie infolge der durch die Durchnässung gewonnenen besseren Wärmeleitung den in der Stalluft enthaltenen Wasserdampf tropfbar flüssig auf ihrer Innenfläche sich niederschlagen läßt. Zugleich entstehen auf ihr, namentlich in den toten Winkeln, begünstigt durch die Feuchtigkeit, ausgebreitete Bakterien- und Schimmel-Vegetationen, die beim Abstäuben und durch die von ihnen gelieferten Zersetzungs- und Verwesungsprodukte zur Verstärkung der Luftverderbnis beitragen. Infolgedessen nimmt die ohnehin schon schlechte Stalluft einen moderigen, dumpfen Geruch an, zudem erhalten die Tiere dabei Gelegenheit, üble Gase und Pilzsporen zu inhalieren. Aber auch an sich bewirken schon die naßkalten Wände eine Störung der Wärmeökonomie des Körpers, indem die Tiere beim Stehen oder Liegen in ihrer Nähe oder bei unmittelbarer Berührung mit ihnen einseitig durch Strahlung oder Leitung viel Wärme an sie abgeben.

Diese Umstände machen es zur Pflicht, der Feuchtigkeit der Wände eine verschärfte Aufmerksamkeit zuzuwenden und die Art ihrer Entstehung im Einzelfalle klarzulegen; denn die ursächlichen Momente sind keineswegs in allen Fällen die gleichen. Zunächst ist es klar, daß jeder Neubau in der ersten Zeit nach seiner Vollendung nasse Wände besitzt, weil zum Benetzen der Steine und zum Anmachen des Mörtels oder der Pisémasse viel Wasser gebraucht wird. Diese Wassermenge muß zum größten Teil wieder hinausgeschafft sein, bevor der Stall ohne Schädigung der Tiere bezogen werden kann. Leider gibt es hierbei aber kein anderes Mittel, als abzuwarten, bis das Wasser allmählich verdunstet ist, und das nimmt eine geraume Zeit in Anspruch. Wenn das Baumaterial großporig ist, und das Gebäude einen Stand hat, an dem es hinreichend vom Winde bestrichen werden kann, so vollzieht sich der Vorgang der Verdunstung der Feuchtigkeit allerdings mit größerer Schnelligkeit, und ebenso üben natürlich große Trockenheit, hohe Temperatur und rasche Bewegung der Luft einen förderlichen Einfluß auf das Abtrocknen aus.

Abgesehen von dem Wasser, das zum Befeuchten der Steine und zum Anrühren des Mörtels dient und das als solches den neu-

aufgeführten Wänden einverleibt wird, hält der Kalk des Mörtels, der ja in Form des gelöschten Kalkes, des Kalziumhydroxyds, verwendet wird, beträchtliche Wassermengen chemisch gebunden, die erst allmählich infolge der Einwirkung der Kohlensäure der Luft, die sich mit dem Kalk zu Kalziumkarbonat verbindet, frei werden. Dieser Vorgang, das sog. „Abbinden des Mörtels“ vollzieht sich bei porösem Baumaterial, die Anwesenheit genügender CO_2-Mengen vorausgesetzt, verhältnismäßig schnell, bei undurchlässigem Material dagegen langsam. Deshalb wird ein aus porösem Material erbauter Stall nur in der ersten Zeit seiner Benutzung feuchte Wände aufweisen, während aus impermeablem Material aufgeführte Wände



Fig. 1. Stallgebäude früherer Bauart.

längere Zeit zum Abbinden des Mörtels brauchen und deshalb auch längere Zeit feucht bleiben.

Dies sei über die Baumaterialien vorausgeschickt.

Die alten Ställe waren fast sämtlich ohne Rücksicht auf die darin unterzubringende Tiergattung nach einem Typus und — entgegen den modernen Ställen — ohne bewußte Rücksicht auf Grundsätze der Hygiene gebaut. In einer Hinsicht entsprachen aber die früheren Bauten einer wesentlichen hygienischen Forderung, sie besaßen eine ausreichende natürliche Ventilation, wie sie bei unseren modernen Stallbauten nicht annähernd erreicht wird.

Das Stallgebäude früherer Bauart (Fig. 1) wurde möglichst auf einer kleinen Anhöhe errichtet oder — wenn dies nicht an-

gängig — mit einem mehr oder minder breiten und nur flachen Graben zum Abfließen des Regenwassers und der Jauche umgeben. Die Umfassungsmauern ruhten stets auf einem Fundament von Felsen, waren meistens sehr niedrig und überstiegen bei Viehställen selten die Höhe von $2^1/_2$ m. Diese Mauern wurden aus Felsen, Lehmschlag oder Fachwerk mit gebrannten Ziegeln hergestellt. Während die Fachwerkbauten nur dünne Wände zeigten, waren die Lehm- und Felsenwände oft von enormer Dicke. Der Fußboden der Pferdeställe war stets mit Feldsteinen gepflastert, nur Füllenställe und Ställe für Mutterstuten waren ohne Steinbelag. Auch die Rindviehställe waren gepflastert, wenn es keine sog. Tiefställe waren, in denen der Dünger liegen blieb. Schafställe zeigen bis auf den heutigen Tag kein Steinpflaster. Die Fußböden der Schweineställe waren wohl durchweg aus dicht aneinandergelegten Holzstangen hergestellt.

Die Stalldecke wurde stets durch 10—15 cm starken Lehmschlag gebildet oder bestand aus Lehmeinschub („Klemmstaken"), d. h. aus Holzstäben, um die Stroh mit Lehm gemischt gewunden war, und diese Lehmholzstäbe wurden zwischen zwei Balken dicht zusammengeschoben.

Über der Decke baute sich das oft erstaunlich hohe Rohrdach auf. Dieses Dach hatte über die Außenwände hinaus oft einen 1 m breiten Vorsprung, durch den sie vor starker Benässung durch Regenwasser bewahrt wurden. In den meisten Fällen war das ganze Dach aus Rohr oder Stroh gebildet, nur vereinzelt fand man den First des Daches und die schräg abfallenden Giebelseiten aus Brettern oder aus auf Latten ruhenden Dachziegeln hergestellt. Außer den Öffnungen für kleine Fenster und Türen befanden sich in den Umfassungsmauern nur in dem oberen Drittel beider Giebel je ein bis zwei runde oder kreuzförmige Öffnungen, die aber nicht der Ventilation wegen angebracht waren, sondern den Eulen zum Eintritt dienen sollten.

Trotz großer Aufmerksamkeit ist es mir niemals gelungen, Öffnungen in den Wänden dicht unter der Decke zum Zweck der horizontalen Ventilation in diesen alten Gebäuden zu entdecken. Wenn sich horizontale Ventilationsöffnungen in alten Ställen fanden, so konnte ich stets nachweisen, daß sie jüngeren Datums waren.

In diesen alten, bedauerlicherweise heute immer seltener werdenden Ställen fühlten sich die Tiere sehr wohl, und wenn

auch in den Schweineställen sich hin und wieder Rotlauf zeigte — meistens sogar nicht so häufig wie heute —, so war doch die Schweineseuche und -pest unbekannt.

Diese Ställe waren im Sommer kühl und im Winter warm. Ein Verderben des über der Decke lagernden Rauhfutters, wie man es heute so häufig findet, konnte nicht geschehen. Ich habe in diesem Jahre noch zwei alte Viehställe gesehen, in denen oberhalb des Schweinestalles das beste Pferdeheu lagerte, ohne im geringsten den penetranten Schweinegeruch angenommen zu haben.

Mit dem Fortschreiten der Wissenschaft, besonders aber mit der Schaffung einer regulären Veterinärpolizei, wurde über diese alten Ställe der Stab gebrochen.

Zuerst wurde — und mit Recht — ein undurchlässiger Fußboden verlangt, durch den ein sicherer Abfluß der flüssigen Exkremente herbeigeführt und eine dauernde Infektion des Stalluntergrundes verhindert werden konnte.

Die häufigen Lehm-, Kalkpisé- und Fachwerkwände wurden als zu wenig widerstandsfähig verlassen und ausschließlich gebrannte Mauersteine für die Umfassungsmauern verwendet. Höchstens für den Bodenraum beließ man noch Fachwerkwände mit Tannenholzverband. In steinreichen Gegenden baute man die Wände aus Natursteinen. Fast immer wurde noch eine Lehmstreckdecke angetroffen.

Als Bedachung verwendete man in dieser Zeit fast ausschließlich gebrannte Ziegel oder Schiefer.

Mit der festen, feuersicheren Bedachung wurde zur Vereinfachung der Fütterung der Schweine die Schweineküche aus dem Wohnhause in die unmittelbare Nähe des Stalles verlegt, und es wurde das Kochen der Kartoffeln in eigenen Apparaten (Dämpfern) ausgeführt. Dieses Hineinbringen einer Kochgelegenheit mit ihrer enormen Entwicklung von Wasserdämpfen in die Stallräume für Schweine ist ein bis auf den heutigen Tag unterschätzter Fehler gewesen. Infolge der Zufuhr von Wasserdämpfen in den Schweinestall wurde die seit vielen Jahrzehnten tadellos haltende und hygienisch sich bewährende Lehmdecke feucht. Die Holzstangen, die den Lehm trugen, wurden im Winter naß und wurden hierdurch in wenigen Jahren, besonders auch durch die sich entwickelnden Schimmelpilze, mürbe. Die natürliche Folge war, daß die Decke einzustürzen drohte. Die Ursache suchte man indessen nicht in

dem aus der Schweineküche stammenden Wasserdampf, sondern sah sie in der Ausdünstung der Schweine.

Um den Übelstand zu beseitigen, wurde eine massive Decke aus Mauersteingewölbe hergestellt. Zwar war mit dem massiven Gewölbe eine große Widerstandsfähigkeit der Decke erreicht, aber nun stellten sich als notwendige Folgen ein noch stärkeres Beschlagen der Decke und Wände mit Feuchtigkeit und üppigere Schimmelbildung ein.

Man sah ein, daß die natürliche Ventilation zum größten Teil unterbunden war und griff zur künstlichen Zu- und Abfuhr der Luft. Anfangs wurden gewöhnlich lediglich horizontale Öffnungen in der Außenmauer, unmittelbar unter der Decke, angebracht. — Luftschächte wurden — allen Forderungen der Hygiene zum Trotz, wohl weil die Bauführenden eine Ventilation in Tierställen für unwesentlich hielten — beim Bau meistens nicht angelegt oder erst später, oft unter erheblichen Kosten, eingebaut. Wie schon erwähnt, wurden in dieser Bauperiode die Dächer meistens aus Schiefer oder gebrannten Dachsteinen hergestellt.

Kam unter dem alten Rohr- oder Strohdach ein Verderben des Rauhfutters — selbst wenn ein noch so großer Viehbestand in den Gebäuden untergebracht war — überhaupt nicht vor, so wurden nunmehr bei dem festen und sehr schweren Stein- oder Schieferdach viele Klagen über schimmeliges und muffiges Heu usw. laut. Auch machte man die Erfahrung, daß die die Dachziegel tragenden Latten und Sparren oft schon nach 20 Jahren unter der Last des Daches zusammenbrachen. Die Ursache dieses Übelstandes sah man — und vollkommen mit Recht — in der durchlässigen Lehmdecke, die die warme und feuchte Luft des Stallraumes in das Rauhfutter eintreten ließ, aus dem sie an das verhältnismäßig dünne und kalte Dach emporstieg, wo diese warme und mit Wasserdampf geschwängerte Luft sich dann zu Tropfen kondensierte. Bei Wind und trockenem Wetter ließ die Porosität und Undichtigkeit der Bedachung einen großen Teil der Stalluft entweichen. Bei Nässe und Windstille indessen füllte sich der Bodenraum stark mit dieser schlechten Luft, die dann das Futter zum Verderben brachte.

Ganz besonders stark machte sich dies Verderben des Futters aber bemerkbar, als das leichte, aber fast hermetisch dichte Pappdach das Stein- und Schieferdach verdrängte. Wollte man unter dieser — bis in die Neuzeit hinein als die beste geltende — Be-

dachung Futter aufbewahren, dann mußte eine vollständig undurchlässige Decke geschaffen werden. Alle undurchlässigen Decken sind aber nur stabil und wenig reparaturbedürftig, wenn ein massives Gewölbe oder eine Betondecke gelegt wird. Diese Decken sind ziemlich teuer und daher in ärmeren Gegenden nicht immer zu beschaffen. Die aus Gips- oder Zementestrich gefertigten Decken können durchaus nicht als stabil angesehen werden.

Die massiven Decken verhindern vollständig jede natürliche Abfuhr verbrauchter Luft, und man war daher ausschließlich auf künstliche Ventilatoren angewiesen, um die Stalluft zu erneuern.

Die Folge dieser Schwierigkeiten war, daß man in den letzten 20 Jahren Pferde-, Rinder- und vor allem Schweineställe ohne jede Zwischendecke baute, wobei auf die verhältnismäßig niedrige Umfassungsmauer ohne weiteres das Pappdach gelegt wurde. Dieses bestand ausschließlich aus Dachpappe, die auf Schalbrettern ruhte, unter denen in Sparrenhöhe (10—15 cm) eine undurchlässige Zement- oder Gipsdecke befestigt wurde. Zur Abführung der schlechten Stalluft wurden die Muirschen Luftschächte und eine verstellbare und leicht zu regulierende Längsöffnung im First angebracht. (Fig. 2.)

Alle Ställe dieser Art sind fast vollständig ohne jede natürliche Ventilation und ausschließlich auf künstliche Zu- und Abfuhr der Luft angewiesen.

Bald zeigte sich aber dieses Dach als nicht stabil genug. Nunmehr verstand man sich sogar dazu, das Dach und die Decke aus Wellblech herzustellen. Weil man die Ställe ohne Zwischendecke für Pferde und Rinder als wirtschaftlich nicht praktisch, für Schweine aber als gefährlich erkannt hat, auch den massiven Decken viele Nachteile anhaften, so hat man in neuester Zeit wieder auf die alte Lehmstreckdecke zurückgegriffen. Man umkleidet den Oberbau nicht mit einer massiven oder Fachwerkmauer, sondern nagelt einfache Bretter an das das Pappdach tragende Verbandgerüst (Bretterwände). Da die nur oberflächlich zusammengenagelten Bretter viele Fugen zeigen, durch die die Luft eindringen kann, so wird das auf dem Bodenraum lagernde Rauhfutter bedeutend besser konserviert. Ein großer Nachteil liegt aber darin, daß die Bretter zusammentrocknen und schadhaft werden, so daß Regen und Schnee eindringen können und nicht allein das Futter, sondern auch die Lehmdecke schädigen. Auch die geringe Wider-

standsfähigkeit der Bretter gegen Wind und Wetter — trotz konservierender Anstriche (Karbolineum usw.) — steht der allgemeinen Einführung hindernd entgegen.

Neben diesen drei Bauarten gibt es natürlich eine ganze Reihe von Kombinationen.

Wenn man unter Berücksichtigung der Tatsachen, die ich über die natürliche Ventilation anführte, die der Tierhaltung dienenden Gebäude prüft, so leuchtet es ohne weiteres ein, daß den alten Gebäuden eigentlich nur der undurchlässige Fußboden und eine größere Anzahl lichtzuführender Fenster fehlte. — Alle übrigen Bedingungen der Ventilation, die die Grundbedingung für die Gesunderhaltung der Tiere und die hygienische Aufbewahrung



Fig. 2. Massives Stallgebäude ohne Zwischendecke mit Pappdach und Luftschächten.

des Futters ist, wurden ohne Absicht der Erbauer durch die Porosität der Lehmdecke und des Rohr- oder Strohdaches in genügender Weise erfüllt, indem die verbrauchte Luft mit Leichtigkeit durch Lehmdecke, Futtervorrat und Rohrdach nach außen geleitet wurde.

Ich betone ausdrücklich, daß ich bei aller Aufmerksamkeit und bei einem großen Beobachtungsmaterial niemals Klagen gehört habe über ein Verderben der Futtervorräte in Pferde-, Rinder-, Schaf- und Schweineställen, die ein Rohr- oder Strohdach und eine etwa 10—15 cm dicke intakte Lehmstreckdecke besaßen.

Diese Tatsache ist nur dadurch erklärlich, daß die von den Tieren ausgeatmete warme und deshalb spezifisch leichtere und mit Gerüchen mannigfacher Art versehene Luft nach oben steigt und

durch den sehr porösen, trocknen Lehm gewissermaßen filtriert wird. Dieses Lehmfilter nahm den Geruch und ließ diese — geruchlose, aber noch einen ziemlich hohen Wassergehalt aufweisende — Luft durch das Futter und endlich durch das poröse Rohrdach nach außen treten. Es war dem nach oben steigenden Luftstrom kein wesentliches Hindernis in den Weg gestellt.

Ganz anders stellte sich die Sachlage aber schon, als eine feste Bedachung aus Dachziegeln oder Schiefer an die Stelle des porösen Rohrdaches trat. Hierdurch wurde der Austritt der Luft schon erheblich erschwert. Die notwendige Folge war, daß die Luft sich unter dem Dach anstaute, ja sich bis in den Stall zurückstaute, weil der Bodenraum mit schlechter Luft gefüllt war, und so eine Diffusion der Gase durch die Poren der Decke nicht mehr stattfinden konnte. Diese warme und feuchte, stagnierende Luft mußte sich natürlich an den kalten, dünnen Dachplatten kondensieren; d. h. es bildeten sich hier Tropfen oder in der kalten Jahreszeit ein Reif an der unteren Seite des Daches, der um so stärker wurde, je länger die niedrige Temperatur anhielt. Das an der Unterseite des Daches kondensierte Wasser tropfte auf die Futtervorräte und durchnäßte die obere Schicht oft bis zu $^1/_2$ m Dicke. Besonders ausgiebig gestaltete sich diese Durchnässung beim Eintritt warmer Witterung, wenn sich bei Frostwetter eine größere Wassermenge in Form von Reif an der Unterseite des Daches niedergeschlagen hatte. Das durchnäßte Futter wurde weiter von der durch die Decke aufsteigenden warmen Stallluft durchströmt und wurde dadurch zu einem vorzüglichen Nährboden für Schimmel- und andere Pilzvegetationen. Trat die Reifbildung und Schmelzung sehr häufig auf, dann wurde oft der ganze Futtervorrat in die Gefahr des Verderbens gebracht.

Lag kein Futter auf dem Boden, so tropfte das Schmelzwasser vom Dach auf die Lehmdecke, durchnäßte ihre obere Schicht und machte sie dadurch undurchlässig. Natürlich konnte nun die Stalluft auch nicht mehr durch die Decke entweichen; die natürliche Ventilation hatte aufgehört, und nunmehr konnte die sich im Stallraum ansammelnde schlechte Luft ihre nachteiligen Einwirkungen auf die Tiere entfalten.

Ganz besonders stark war die Benässung der unteren Dachfläche bei dem hermetisch schließenden Pappdach. Hier war die Holzunterlage (Schalbretter) der Papphaut während der kalten

Jahreszeit konstant naß und trocknete nur im Hochsommer aus. Die Folge war, daß diese Schalbretter oft schon in zehn Jahren oder in noch kürzerer Zeit so verdorben waren, daß man beim Teeren des Pappdaches im Sommer durch Papphaut und Unterlage durchbrach. — Dieser Umstand machte das Pappdach nicht nur gefährlich, sondern auch sehr teuer, teuer auch besonders dadurch, daß durch die Schadhaftigkeit des Daches auch die Stabilität des ganzen Gebäudes stark beeinträchtigt wurde.

Zur Abstellung dieser Mängel gab es nur zwei Wege: 1. die Anbringung einer undurchlässigen Decke, damit die Stalluft nicht in den Bodenraum eindringen konnte und 2. die Einrichtung von Ventilatoren, die die Stalluft aus dem Stallraum direkt ins Freie führten.

Durch Anbringung von undurchlässigen Stalldecken ist man allerdings in der Lage, den Bodenraum und das auf demselben lagernde Futter vor dem schädigenden Einfluß der Stalluft zu schützen. Die dabei aber für den Stallraum durchaus notwendig werdende künstliche Ventilation ist meiner Ansicht nach nicht imstande, die Stalluft in einem Zustande zu erhalten, daß sie hygienischen Anforderungen entspricht. Um die Ventilatoren in den Stand zu setzen, die verbrauchte Luft abzuführen, ist es erforderlich, Gegenöffnungen für den Eintritt neuer Luft zu schaffen. Geschieht dies nicht, d. h. werden Türen und Fenster geschlossen gehalten, so ist die Wirkung der Ventilatoren eine ungenügende. Öffnet man aber die Fenster, so tritt im Winter rasch kalte Luft in großer Menge ein, und die Temperatur sinkt erheblich. Außerdem tritt hierdurch vielfach ein dauernder Zug im Stalle auf, der besonders für junge Tiere von größtem Schaden ist. Alle massiven Ställe mit fester, undurchlässiger Decke sind durch die Kälte und die im Stalle herrschende Zugluft meistens als ungesund anzusehen.

Außerdem weisen diese Ställe häufig trotz vieler Ventilatoren, besonders an der Decke Nässe und Schimmelbildung auf. Ist aber die Decke in den Wintermonaten naß, dann treten im Sommer beim Austrocknen leicht kleine Risse in ihr auf; in diesen feinen Spalten aber wuchert der Schimmel tiefer und tiefer, und innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit wird die Decke schadhaft.

Eine undurchlässige, feste Decke läßt sich nur durch massives Mauergewölbe oder durch Betonmasse dauerhaft herstellen. Auch ein Mauergewölbe zwischen Eisenträgern ist unter Umständen gefähr-

lich, weil im Laufe der Jahre das Eisen trotz Menniganstrichs rostet, und dann die Gefahr des Einsturzes droht. Habe ich doch in einem Falle eine auf Eisenträgern ruhende gewölbte Schweinestalldecke einstürzen sehen, nachdem die Träger innerhalb von $11^1/_2$ Jahren bis auf Millimeterstärke weggerostet waren.

In einem hohen und luftigen Pferdestall für Ackerpferde ist eine massive Decke in den meisten Fällen nicht schädlich. Die Pferde werden morgens zur Arbeit herausgeführt, kommen mittags wieder in den Stall, um ihn nach einem etwa zweistündigen Aufenthalt wieder zu verlassen; erst am Abend kehren sie zurück. Der Stall ist also hier in der Regel nur für die Nacht berechnet. Am Tage ist er unbenutzt; stehen die Türen dabei offen, und kann die schlechte Luft ungehindert entweichen, so ist allen hygienischen Anforderungen Genüge geschehen.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei Stallungen mit massiver, d. h. undurchlässiger Decke, in denen die Tiere (Fohlen, Rinder, Schafe und Schweine) dauernd, besonders während der Winterzeit, verbleiben. Hier bilden sich trotz der Ventilatoren häufig an der Decke und an den Außenwänden Niederschläge, die der Gesundheit der Tiere nicht förderlich sein können.

Eine nasse Wand oder Decke ist fast vollkommen impermeabel für Luft und wird daher stets den Zutritt der frischen, als auch den Austritt der verbrauchten Luft verhindern. Die heute gebräuchlichen Ventilatoren von Muir u. Kinnel liefern natürlich ein gewisses Quantum frischer Luft und führen auch verbrauchte Luft ab. Gewöhnlich ist aber die Abfuhr der verbrauchten Luft durch diese Ventilatoren zu ungenügend, um eine hygienisch einwandfreie Stalluft zu schaffen. Man glaube doch nicht, einen Stall für 100 Haupt Rindvieh mit zwei oder drei Muirschen Ventilatoren genügend entlüften zu können. Wenn der Stall durch diese Ventilatoren von seiner verbrauchten Luft befreit würde, dann könnte — vorausgesetzt, daß die Decke durchlässig ist, und das Pappdach selbst keine Ventilatoren hat — kein Verderben des Futters eintreten. Und doch verdirbt das Futter in diesen Ställen, gleichviel ob sie Ventilatoren haben oder nicht. Die Ventilatoren führen eben eine wirklich ausreichende Erneuerung der Luft nicht herbei, haben dagegen — besonders bei großer Kälte — den Übelstand, daß durch sie, wie gesagt, sehr viel kalte Luft und Kondensationswasser in den Stall gebracht werden.

Wer die heute gebräuchlichen Ventilatoren im Winter beobachtet, wird stets finden, daß die Einmündungsstelle des Ventilators im Stall während der Winterzeit stets — je nach der Temperatur der Außenluft — mehr oder weniger bereift oder naß ist. Da nun die Ventilatoren in den meisten Fällen an einem Balken befestigt sind, so ist dieser Balken an dieser Stelle in der Länge von etwa 1—2 m während des ganzen Winters naß; er trocknet erst, wenn im Sommer die Tiere draußen sind oder durch Öffnen der Fenster für genügende Lüftung gesorgt wird. Ein solches Holz aber, das lange Zeit hindurch ständig naß ist und dann wieder trocknet, ist in der Regel in 10—15 Jahren verdorben.

Am deutlichsten sieht man diesen Zerfall des Holzes in den Schweineställen, die eine Lehmstreckdecke und eine Schweineküche haben. In den alten Ställen ohne Schweineküche hielten die den Lehm tragenden Holzstangen, trotz des penetranten Schweinegeruches, viele Jahrzehnte hindurch und brachen erst, wenn Wurmfraß die Stangen geschwächt hatte. Durch den täglich aus der Schweineküche in den Stall dringenden Wasserdampf aber werden innerhalb ganz kurzer Zeit (in 8—14 Tagen) der Lehm und die Holzstangen feucht und damit undurchlässig für Luft. Die aus jungem Holz bestehenden Stangen trocknen erst wieder im Sommer, wenn auch der Lehm wieder trocken wird, weil dann die Schweine zur Weide gehen und das Dämpfen der Kartoffeln seltener wird. Hielten früher die Stangen der Lehmstreckdecke mehrere Jahrzehnte vorzüglich, so sind sie heute innerhalb 5—10 Jahren meistens gänzlich verbraucht, und der Lehmauftrag stürzt nicht selten ein.

Genau denselben Zerstörungsprozeß sieht man an dem Holz, das die Papphaut des Daches trägt. Trotz der im Stall angebrachten Ventilatoren sind die Schalbretter, die unmittelbar unter der Dachpappe liegen, während der Winterzeit naß oder auch mit Reif bedeckt, der beim Eintritt wärmerer Witterung in Tropfen auf das unter dem Dach gelagerte Rauhfutter herniederfällt und dieses so dem Verderben aussetzt.

Alle diese, das Gebäude, das in ihm lagernde Futter und die im Stall gehaltenen Tiere schädigenden Momente findet man niemals in den alten Gebäuden mit Rohr- oder Strohdach und durchlässiger Decke.

Auf Grund vorstehender Betrachtungen möchte ich als wesentlichsten Vorzug der alten Stallungen ihre vortreffliche natürliche

Ventilation bezeichnen, deren Fehlen in den modernen Ställen die vorerwähnten Nachteile bedingt. Man war in diesen Ställen, vielleicht unbewußt, stets eifrig bestrebt, die natürliche Ventilation in keiner Weise zu schädigen dadurch, daß man nach Möglichkeit jede Feuchtigkeit fernhielt. Die unumgänglich nötige Wassermenge war natürlich vorhanden, diese wirkte aber nicht schädlich. Das Reinigen der Gänge usw. in den Rinder- und Schweinestallungen mit großen Wassermengen verbot der durchlässige Fußboden. Zugluft im Stalle war unbekannt; denn es fehlten ja besondere Ventilationsvorrichtungen. Die verbrauchte, schlechte Luft ging, weil spezifisch leichter, nach oben durch die durchlässige Lehmdecke, durch das über dem Stall lagernde Futter und entwich ohne weiteres durch das Rohrdach. Nirgends stieß die schlechte Luft auf ein Hindernis.

In diesen alten Stallungen kannte man den den modernen Stallungen konstant anhaftenden Übelstand der nässenden Wände und Decken nicht, auch verdarb das Futter über diesen Stallungen niemals. Ein gutes Rohrdach hielt nach dem Bericht alter erfahrener Landleute 40—50 Jahre ohne irgendwelche Reparaturen, ein Alter, das ein modernes Ziegel- oder Pappdach auf Stallungen, trotz aller Reparaturen, nicht annähernd erreicht, sofern der Stall eine durchlässige Decke besitzt.

Die einzigsten Nachteile, die meiner Ansicht nach den alten Ställen anhafteten, waren der Mangel an Licht und das Nichtvorhandensein eines undurchlässigen Fußbodens.

Die alten Stallungen hatten in hygienischer Beziehung viele gute Eigenschaften und waren sehr dauerhaft, die modernen Stallbauten dagegen lassen in hygienischer Hinsicht viel zu wünschen übrig und sind zudem weniger widerstandsfähig.

Die vorstehend geschilderten Nachteile der modernen Stallungen sind meiner Ansicht nach im wesentlichen auf die vollständige Nichtachtung der natürlichen Ventilation der Wandungen, der Decke und des Daches zurückzuführen.

Bei der großen Feuergefährlichkeit der Stroh- und Rohrdächer und der infolgedessen hohen Feuerversicherungsprämien ist es selbstverständlich, daß die weiche Bedachung keine Aussicht hat, in der alten Form von neuem wieder zur Herrschaft zu gelangen. Nur wenn dem Rohr- oder Strohdach die leichte Brennbarkeit genommen

werden könnte, hätte es Aussicht, wieder eine allgemeinere Verwendung zu finden.

Ich glaube, daß man bei ernstem Streben, die Mängel unserer Stallungen zu erkennen und zu beseitigen, auch ohnedies zu einer im hygienischen und wirtschaftlichen Sinne befriedigenden Lösung der Frage des Stallbaus gelangen kann.

Infolge der Verwendung möglichst luftdichter, d. h. undurchlässiger Baumaterialien (Zement, Eisen usw.), haben drei Bestandteile unserer Stallungen in hygienischer Beziehung an Zweckmäßigkeit verloren: Die Wände, die Decke und das Dach. Diese Teile lassen in ihrer jetzigen Gestalt keine natürliche Ventilation mehr zu. Gewonnen hat demgegenüber der Stall der modernen Bauweise lediglich in bezug auf die Undurchlässigkeit des Fußbodens. Will man in hygienischer Beziehung einwandfreie Stallungen schaffen, so müssen die Wände, die Decke und das Dach den Bedingungen der natürlichen Ventilation nach Möglichkeit entsprechen.

An die Luftzufuhr in Stallungen sind folgende Bedingungen zu stellen:

1. Für je 500 kg Tiergewicht sollen stündlich 50 cbm frische Luft in den Stall gelangen, unter ungünstigen Verhältnissen mindestens noch 30 cbm.

2. Die zugeführte frische Luft soll sich vollständig mit der Stalluft vermischen.

3. Die Luftzuführung darf nicht nachteiligen Zug erzeugen oder eine zu starke Herabsetzung der Stalltemperatur veranlassen.

4. Die Zuführung kalter Luft darf keine Niederschläge an Mauern, Verputz und Holzwerk erzeugen.

5. Durch die Luftzufuhr darf nicht Regen oder Schnee das Eindringen in den Stall ermöglicht werden.

6. Die Luftzufuhr muß konstant und möglichst unabhängig von der Witterung sein.

Alle diese Forderungen können erfüllt werden, ohne daß irgendeine besondere Vorrichtung für die Zuführung der Luft angebracht wird, und ohne daß auch nur ein Fenster geöffnet zu werden braucht, durch die natürliche Ventilation, die nicht nur durch alle kleinen zufälligen Ritzen und Fugen an Türen und Fenstern, sondern weit mehr noch durch die Poren der Wände und Decke hindurch stattfindet.

Wände. Es ist durchaus möglich, die Wände so porös herzustellen, daß unter günstigen Raumverhältnissen, selbst bei ge-

ringen Temperaturunterschieden, zwischen der Stalluft und der Außenluft ein Luftaustausch stattfindet. Dieses Eindringen der Luft durch die Mauern ist keine eigentliche Diffusion, sondern eine einfache Fortbewegung der Luftmasse in bestimmter Richtung durch die Poren des Baumaterials.

Da die frische Luft auf solche Weise durch viele sehr kleine Öffnungen eindringt und schon bei dem langsamen Durchfließen durch die infolge der reichlichen Wärmeproduktion der Tiere warm gehaltenen Wände vorgewärmt wird, mischt sie sich innig mit der Stalluft, und es entsteht weder ein Luftzug, noch eine zu starke Temperaturerniedrigung, noch ein Wasserniederschlag.

Regen und Schnee dringen durch diese außerordentlich engen Luftwege nicht ein, können aber doch durch Befeuchtung der Wände die Luftzufuhr erheblich beeinträchtigen. Hier kann man nur dadurch Abhilfe schaffen, daß man in der Mauer viele enge Kanäle von großer Länge anbringt, die außen etwa $^1/_2$ m über dem Erdboden beginnen, in horizontaler Richtung innerhalb der Mauer bis nahe an die wärmere Innenwand hingeführt werden und ziemlich hoch, etwa $^1/_2$ m unter der Decke im Stalle einmünden (vgl. Fig. 13). Je größer die Zahl dieser Kanäle ist und je größer ihre Länge im Mauerwerk, desto mehr verteilt und vorgewärmt gelangt die frische Außenluft in den Stall. Die äußere Öffnung dieser Kanäle muß mit einem Gitter verschlossen werden.

Solche Zufuhrkanäle lassen sich bei einem Neubau mit massiven Mauern leicht herstellen, nicht aber in Fachwerkwänden und nicht ohne größere Kosten, Schwierigkeiten und Störungen in bestehenden Wänden. Man kann jedoch in allen Fällen die Mauerkanäle durch Röhren aus Zinkblech oder verbleitem Eisenblech ersetzen, die, unten mit der Außenluft in Verbindung gesetzt, im Stall an der Wand bis nahe der Decke emporgeführt werden, wo sie sich in horizontale Röhren mit Öffnungen verzweigen. Da das Blech ein guter Wärmeleiter ist, und die Röhren von der warmen Stalluft umgeben sind, auch eine größere Strecke freiliegen und beliebig verzweigt werden können, so ist es auf diese Weise noch leichter als durch Mauerkanäle möglich, die frische Luft gut vorgewärmt und vielfach verteilt in den Stall zu leiten.

Bei den verschiedenen Baumaterialien ist, wie anfangs schon erwähnt, die Durchlässigkeit für Luft (Permeabilität) sehr verschieden.

Während Sandstein nur 1,69 cbm Luft in der Stunde auf 1 qm Fläche hindurchläßt, liefern Kalkbruchstein 2,32, Backstein 2,83, Kalktuffstein 3,64 und Lehmstein 5,12 cbm. Holz im Längsschnitt, sowie Felsen — auch glasierte Klinker — müssen als nahezu undurchlässig angesehen werden. Wenn trotzdem in einer aus Felsen hergestellten Mauer eine natürliche Ventilation vor sich geht, so ist diese lediglich auf den zwischen den einzelnen Felsstücken befindlichen Kalkmörtel, der eine große Permeabilität besitzt, zurückzuführen.

Unter den zurzeit gebräuchlichsten Baumaterialien besitzt der Lehmstein die größte Durchlaßfähigkeit und muß meiner Ansicht nach als das beste und in hygienischer Beziehung einwandfreieste Baumaterial für Stallwände angesehen werden. Dieses vorzügliche Material ist als unpraktisch zur Herstellung von Wänden verworfen worden, weil es zu geringe Haltbarkeit zeige — meines Erachtens mit Unrecht; denn ich kenne über 100 sehr alte, aus Lehmschlag hergestellte Gebäude, die, trotzdem zu ihrer Erhaltung nichts getan wurde, doch immer noch in gutem Zustand sich befinden. Lehm in trocknem Zustand bietet dem Durchtritt der Luft fast gar kein Hindernis, während er in nassem Zustand für Luft fast vollständig undurchlässig ist. Welchen großen Wert der trockne Lehm gegenüber allen anderen bekannten Baumaterialien hat, hat Märker gezeigt.

Märker berechnete: Um 30 cbm Luft — dem Mindestbedarf eines Stückes Großviehs pro Stunde — durch 1 qm Wandfläche eindringen zu lassen, gebraucht man:

5,9 cm Lehmstein,
8,2 „ Kalktuffstein,
10,6 „ Backstein,
12,9 „ Kalkbruchstein,
17,8 „ Sandstein oder Felsbruch.

Normale Ställe sollen pro Stück Großvieh 30—40 cbm Raum enthalten.

Bei kleineren Viehbeständen ist es leicht, Ställe zu bauen, in denen die durch die Wände vor sich gehende Luftzufuhr ausreicht; bei großen Beständen von 50—100 Stück Großvieh dagegen ist die Erreichung einer genügenden Luftzufuhr schwierig und selbst durch den sehr porösen Lehm kaum möglich. Durch Backstein allein ist

die Zufuhr genügender frischer Luft gänzlich ausgeschlossen. Daß der Flächeninhalt der ventilierenden Wände bei kleinen Stallungen im Verhältnis weit größer ist als bei großen, lehrt eine einfache Berechnung.

Man nehme einen Raum von 2 m Breite, 4 m Länge und 3 m Höhe, so hat dieser Raum:

2 × 4 × 3 = 24 cbm Inhalt
und 4 + 2 + 2 + 4 × 3 = 36 qm Wandfläche.

Zwei solche Räume haben:

4 × 4 × 3 = 48 cbm Inhalt
und 4 + 4 + 4 + 4 × 3 = 48 qm Wandfläche.

Drei solche Räume haben:

4 × 6 × 3 = 72 cbm Inhalt
und 4 + 6 + 6 + 4 × 3 = 60 qm Wandfläche.

Sechs solche Räume haben:

6 × 8 × 3 = 144 cbm Inhalt
und 8 + 6 + 8 + 6 × 3 = 84 qm Wandfläche.

Während also die Raumgrößen von 1, 2, 3 und 6 Stück Großvieh jedem Tier ein gleich großes Raumquantum geben, verhält sich die Wandfläche, die dem Raum die nötige Luft zuführen soll, im abnehmenden Verhältnis wie:

36 : 48 : 60 : 84,
9 : 12 : 15 : 21,
3 : 4 : 5 : 7.

Die Wandfläche für 6 Tiere im größeren Stall ist noch nicht doppelt so groß wie für 2 Tiere im kleineren Stall. So ausreichend und daher angebracht die einfache, natürliche Ventilation in einem kleinen Stalle ist, so wenig wird sie allein für einen großen Stall genügen. Daher muß eine größere Luftzufuhr durch Vermittlung von in der Wand gelegenen Röhren geschaffen werden. Niemals aber darf die zugeführte Luft direkt von außen in den Stall treten, sondern muß vor ihrem Eintritt, der ohne Zugluft geschehen soll, vorgewärmt werden. Im Sommer ist es natürlich auch ohnedies sehr leicht, durch Öffnen der Türen und Fenster für frische Luft zu sorgen.

Der zweite sehr vernachlässigte Bestandteil unserer heutigen Stallungen ist die **Decke.**

Die Decke unserer alten Stallungen war stets aus Lehm hergestellt. Entweder war sie eine sogenannte Lehmstreckdecke, d. h. es wurde stark mit kurzem Stroh oder Spreu vermischter Lehm mit

Wasser angerührt und nun auf Holzstangen in einer Schicht von 10—15 cm Dicke aufgetragen; oder es wurde als Decke Lehmeinschub („Klemmstaken“) verwendet, d. h. Holzstäbe, um die Stroh mit Lehm vermischt gewunden war. Diese Lehmholzstäbe wurden zwischen zwei Balken dicht zusammengelegt. Eine so angefertigte Decke war im frischen Zustand, d. h. solange sie viel Wasser enthielt, für die natürliche Ventilation selbstverständlich völlig untauglich, weil sie impermeabel, d. h. für Luft undurchlässig, war. Da eine solche Decke aber stets im Frühjahr oder Sommer gelegt wurde, so konnte sie bei Sommerwärme austrocknen und war dann in hohem Maße geeignet, die verbrauchte Luft aus dem Stall nach dem Bodenraum durchzulassen.

Der trockne Lehm kann auch hier als das ideale Luftabführungsmaterial angesehen werden; denn die Durchlaßfähigkeit von 5,12 genügt reichlich, um 30 cbm verbrauchte Luft pro Stück Großvieh zu entfernen.

Nehmen wir, wie im vorigen Beispiel, einen Stall von 2 m Breite und 4 m Länge an, so hat die Decke eine Fläche von 8 qm. Wenn das Quadratmeter nur 5 cbm Luft abführt, so werden durch die Decke schon 40 cbm Luft ventiliert. Ein Stall für 2 Tiere mit $4 \times 4 = 16$ qm Deckenfläche ventiliert 80 cbm Luft. Ein Stall für 12 Tiere hat $12 \times 8 = 96$ qm Deckenfläche und ventiliert $96 \times 5 = 480$ cbm Luft pro Stunde, während nur 360 cbm Luft notwendig zu entfernen wären.

Das Ergebnis dieser Berechnung wird allerdings dadurch eingeschränkt, daß die Träger des Lehms, die Holzstangen, vollständig undurchlässig sind, und daher die ventilierende Fläche sich lediglich auf die zwischen den Holzstangen befindlichen Spalten beschränkt. Trotz alledem genügte die Lehmdecke, wie die Erfahrung gelehrt hat, vollkommen den an sie gestellten Anforderungen bezüglich der Abfuhr der verbrauchten Stalluft.

Der Lehmdecke in den alten Stallungen haftete nach meiner Auffassung nur der eine Fehler an, daß die Holzstangen im Laufe der Zeit (oft erst in 40—60 Jahren) durch Wurmfraß mürbe wurden und dann die ziemlich erhebliche Last der Lehmdecke nicht mehr tragen konnten. Wegen der großen Haltbarkeit der Lehmdecke aber und wegen ihrer anderen vorzüglichen Eigenschaften kann dieser kleine Mangel nicht als erheblich angesehen werden. Die Lehmdecke wurde erst verworfen, als die Schweine-

küche in den Stall verlegt wurde und das stets ventilierende Rohrdach mehr und mehr verschwand.

Mit dem Einzug der Schweineküche in den Stall gingen die vorerwähnten Vorzüge der Lehmdecke verloren. Beim Kochen der Kartoffeln entstehen große Mengen Wasserdampf, die bei jedem Öffnen der Tür aus der Küche in den kühleren Stall einströmen. Der Wasserdampf wird von der Lehmdecke angenommen; diese wird naß und damit undurchlässig, also für die Ventilation unbrauchbar. Durch den in den Stall dringenden Wasserdampf der Schweineküche kann die gut funktionierende Lehmdecke eines großen Stalles innerhalb von 14 Tagen unfähig zur Ventilation gemacht werden.

Als sichtbare Folge zeigte sich in diesen Fällen innerhalb kurzer Zeit eine starke Schimmelbildung an der Decke und den Wänden, die immer von dem Eingang zur Schweineküche ausging. Die Schimmelpilze sind, da sie nur auf feuchten, wenig warmen Medien wachsen, ein natürlicher Indikator für übergroße Feuchtigkeit und ungenügend warme Luft.

Aber auch durch die Anbringung eines Stein- oder Pappdaches kann die Lehmdecke außer Funktion gesetzt werden. Wenn die aus dem Stall (Schweine-, Rinder- oder Pferdestall) durch die Lehmdecke dringende feuchtwarme Luft sich an der kalten Dachfläche kondensiert, dann wird selbst das nur in geringem Grade poröse Steindach undurchlässig. Die Luft staut zurück und führt in Verbindung mit dem in ihr enthaltenen Wasserdampf zur Verschlammung des Lehms. Ein über eine Lehmdecke gelegtes Rohrdach erhält die Lehmdecke stets trocken, d. h. also tadellos in ihren ventilierenden Eigenschaften. Die durch das dichte Stein- oder Pappdach erzeugte mittelbare Störung der Ventilation hebt die Vorzüge der Lehmdecke auf und bedingt eine Schädigung des auf der Lehmdecke lagernden Rauhfutters, indem dessen oberste Schicht oft in einer Dicke bis zu 1 m vollständig verdirbt. In früherer Zeit, als alle Viehställe eine Lehmdecke und ein Rohrdach hatten, kannte man kein Verderben des Rauhfutters auf dem Bodenraum der Viehhäuser. Selbst auf dem Bodenraum der Schweineställe habe ich noch unlängst das beste Pferdeheu ohne jeglichen schlechten Geruch gefunden. An dem Verderben des Futters oberhalb der Ställe trägt nach meiner Ansicht unter keinen Umständen die Lehmdecke, sondern nur das vollkommen undurchlässige Stein- oder Pappdach die Schuld.

In dem Bestreben, das auf dem Stallboden lagernde Futter vor dem Verderben zu schützen, suchte man die Lehmdecke von ihrer ventilierenden Eigenschaft zu befreien. Man versuchte, durch besondere und oft komplizierte Apparate die verbrauchte Luft aus dem Stall direkt abzuführen. Die warme Stalluft hat das Bestreben, in die Höhe zu steigen und sich an der Decke anzusammeln. Baut man nun in die Decke ein senkrecht aufsteigendes, das Dach überragendes Ventilationsrohr ein, so vermag dieses Rohr, vorausgesetzt, daß durch eine tiefer gelegene Gegenöffnung neue Luft eintreten kann, zwar die in der Nähe seiner Öffnung befindliche warme Luft abzuführen, nicht läßt sich aber die verbrauchte Luft auf eine größere Entfernung nach dem Rohr des Ventilators leiten. Die Erfahrung lehrt dementsprechend, daß es unmöglich ist, einen Stall für 100 Haupt Rindvieh mit Balkendecke durch zwei bis drei Ventilatoren einigermaßen wirksam zu entlüften.

Einen Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung kann man leicht in Ställen mit Lehmdecke und Pappdach finden, in denen trotz einer großen Anzahl gut funktionierender Ventilatoren dennoch — besonders im Winter — die oberste Schicht des Rauhfutters infolge von Tropfenbildung an der unteren Fläche des Daches verdirbt.

Da somit bei dem Vorhandensein einer Lehmdecke mit Pappdach auch künstliche Ventilatoren das Verderben des auf dem Stallboden lagernden Futters nicht zu verhindern vermochten, baute man massive undurchlässige Decken.

Diese Decken werden aus Mauersteingewölbe oder Beton usw. hergestellt. Durch sie wird zwar das Futter auf dem Boden geschützt, dafür aber ein anderer Übelstand geschaffen, nämlich die Tropfenbildung an der Unterfläche der Decke. Die Tropfenbildung zeigt, daß die mit Wasserdampf gesättigte, verbrauchte Luft durch die künstliche Ventilation ungenügend entfernt wird. Über die Schädlichkeit der feuchten Decke in hygienischer Beziehung habe ich mich weiter oben schon ausgesprochen.

Eine massive, d. h. also undurchlässige Decke ist nur in einem Pferdestall für Ackerpferde zu empfehlen, wenn über diesem Stall ein Getreideboden angelegt werden soll. Ein Pferdestall wird gewöhnlich ja nur während der Nacht von den Tieren benutzt. Morgens gehen — wenn nicht sämtliche — so doch die meisten Pferde hinaus. Die Türen bleiben oft bis mittags oder während

des ganzen Tages offen stehen. In dieser Zeit kann der Stall durch die offenen Türen genügend seine schlechte Luft abgeben und reine Luft wieder aufnehmen.

Um die ganze Decke zu einer überall ventilierenden Fläche zu gestalten, habe ich unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Haltbarkeit ein Deckengewölbe eigener Art konstruiert (vgl. Fig. 15): Zwischen eisernen T-Trägern oder Balken, die in Zwischenräumen von 1 m gelegt sind, lege ich zwei je einen $^1/_2$ m lange, 20 cm breite und 6 cm starke flache Bögen aus gebranntem Ton, die in der Mitte mit einer einfachen Stoßfuge ineinandergreifen. (Der von mir benutzte Ton wird in der Weise hergestellt, daß gewöhnlicher Ton stark mit Sägespänen, Korkmehl oder Braunkohlenabfällen gemischt und dann gebrannt wird. Dabei verbrennen die organischen Beimischungen, und man erhält einen sehr porösen Stein, der dem Bimsstein ähnlich ist.) Diese Gewölbekonstruktion, die ohne jedes Gerüst leicht hergestellt werden kann, ist nicht nur dauerhaft, sondern stellt vor allen Dingen der aufsteigenden, verbrauchten Stalluft in keiner Weise ein Hindernis entgegen. Sie bildet die Grundlage und den Träger der Lehmdecke, die ich aus einer 10—15 cm dicken Lehmschicht darstelle.

Die derart hergestellte Decke vereinigt in sich alle guten Eigenschaften, die man von einer Stalldecke verlangen muß: Sie ist haltbar, feuersicher, ist ein schlechter Wärmeleiter, hält dadurch den Stall warm und verhindert die Kondensation von Wasserdampf; sie besitzt endlich eine vortreffliche Durchlässigkeit für Luft und genügt so auch den Ansprüchen der natürlichen Ventilation in vollkommenster Weise.

Künstliche Ventilatoren sind meiner Ansicht nach bei meiner Decke überflüssig, sogar eher schädlich für die Tiere und den Stall. Selbstverständliche Vorbedingung für die Verwendung meiner Deckenkonstruktion ist ein ebenfalls für Luft durchlässiges Dach, wie wir es in dem Rohr- oder Strohdach früher besaßen.

Das Dach. Der dritte in hygienischer Beziehung gewöhnlich sehr mangelhaft ausgeführte Bestandteil unserer landwirtschaftlichen Gebäude ist das Dach. — Das Dach hat vor allem den Zweck, Regen und Schnee von dem zu schützenden Innern des Gebäudes abzuhalten. Das Dach des Stalles hat dabei aber noch eine zweite Aufgabe zu erfüllen: Es soll den im Innern des Gebäudes entstehenden, nach oben steigenden Dünsten den Durchtritt gestatten.

Ein Dach, das diese Tätigkeit in geradezu idealer Weise, zum Nutzen des Gebäudes, das Wohlbefinden der Tiere fördernd, unbeeinflußt von Jahreszeit, Wind und Wetter, automatisch aus-

übte, das dabei billig und dauerhaft war, war das alte Rohr- und Strohdach. — Der einzige Fehler, der der Strohbedachung anhaftete, war ihre große Feuergefährlichkeit.

Trotz aller Fortschritte der Technik ist es meines Erachtens bis heute noch nicht gelungen, einen vollwertigen Ersatz für das Rohr- und Strohdach zu schaffen. Der bis dahin von keinem andern Dache erreichte Hauptvorzug dieses Daches beruht in seiner gleichmäßigen, von der Witterung unabhängigen Durchlässigkeit für Luft. Bei der ca. 30 cm betragenden Dicke der äußerst porösen Rohrschicht wurde eine sehr große und langsam sich fortbewegende Luftschicht gebildet, die bei Differenzen der Außentemperatur ausgleichend wirkte und so dem Gebäudeinnern eine ziemlich gleichmäßige Wärme sicherte. Hierdurch erklärt es sich, daß ein rohr- oder strohgedecktes Gebäude im Sommer kühl und im Winter warm, im Gegensatz zu andersbedachten Gebäuden, ist. Der Holzverband des Dachstuhles unter einem Rohrdach ist — selbst wenn beim Bau grüne Hölzer verwendet wurden — stets trocken und hat eine fast unbegrenzte Haltbarkeit. Ein gut gearbeitetes Rohrdach erreichte nicht selten ein Alter von 40 bis 50 Jahren und konnte dann ohne große Kosten erneuert werden. Reparaturkosten kamen so gut wie gar nicht in Betracht.

Ein ganz anderes Verhalten, auch ein ganz anderes Äußere zeigen die Dächer der Gegenwart. Sie erfüllen nur die eine Bedingung, das Innere des Gebäudes vor Regen und Wetter zu schützen, sind aber im übrigen zu undurchlässig für die aus dem Gebäudeinnern nach außen dringende warme und verdorbene Luft.

Während einige Bedachungsarten — z. B. das Ziegeldach — noch eine geringe Lüftung bei trocknem, warmem Wetter gestatten, stellen die Papp-, Zement-, Holzzement- und andere Dächer einen fast hermetischen Verschluß dar. Alle diese Dächer schaffen an ihrer Innenseite eine ruhende feuchte Luftschicht, die ein baldiges Verderben des Holzes bedingt. Zugleich schädigt die unter dem Dach stagnierende feuchte Luft auch die etwa auf dem Stallboden lagernden Futtervorräte in der oben bereits geschilderten Weise.

In verstärktem Maße machen sich diese durch ein undurchlässiges Dach bedingten Übelstände bemerkbar, wenn gleichzeitig die Stalldecke durchlässig ist.

Mir sind eine ganze Reihe Stallbauten bekannt, bei denen die Balken und alle Hölzer des Dachstuhles, die vor 10—15 Jahren in

vorzüglicher Qualität eingebaut worden waren, vollständig unter dem fast hermetisch abschließenden Pappdach — auch unter Steinbedachung — verfault waren und zu einem Neubau des Daches oder des ganzen Gebäudes Veranlassung gaben. Ganz besonders deutlich zeigt sich die geringe Widerstandsfähigkeit unserer modernen Stallungen an den Schweineställen. Auch hier ist die mangelhafte natürliche Ventilation des Daches eine der Hauptursachen der verminderten Haltbarkeit.

Die Entfernung der verbrauchten feuchten Luft aus dem Stallinnern bei Undurchlässigkeit des Daches hat man schon seit einer Reihe von Jahren durch künstliche Lüftungsanlagen zu erreichen versucht.

Am zweckmäßigsten sind, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, diejenigen Dachkonstruktionen, die in der ganzen Länge des Firstes eine Art offenen Schlitzes bilden, der wieder von einem zweiten Schutzdach bedeckt ist. Derartigen Anlagen haftet aber der Mangel an, daß im Winter bei ungünstigen Windrichtungen der Schnee oft in bedeutender Menge in das Gebäude eintritt und daß somit das Dach seinen Hauptzweck, das Innere des Gebäudes vor dem Eindringen von Feuchtigkeit zu schützen, mangelhaft erfüllt. Ventilatoren, die aus einer mehr oder weniger langen Röhre aus Holz oder Metall bestehen, liefern Kondensationswasser oder lassen auch nicht selten Regenwasser in das Gebäude eintreten.

Trotz langjähriger, aufmerksamer Beobachtung habe ich bislang auf einem Stallgebäude ein Dach (bei durchlässiger Decke) nicht gesehen, das die Vorzüge des Rohrdaches (billige Herstellung, Haltbarkeit, Dichtigkeit gegenüber Regen und Schnee und unbegrenzte, dauernde Durchlässigkeit für Luft) in sich vereinigt.

Stein- und Zementplattendächer dürften sowohl für ländliche als auch städtische Stallungen aus dreierlei Gründen als nicht praktisch anzusehen sein:

1. Ist das Dach sehr schwer und bedarf daher eines sehr stark konstruierten Dachstuhles;

2. ist es zu wenig durchlässig für Luft;

3. besteht es aus zu guten Wärmeleitern, ein Umstand, der auch bezüglich der Kondensation des Wasserdampfes an der Unterfläche des Daches in dem oben erörterten Sinne eine Rolle spielt.

Besser als das Stein- und Zementplattendach ist das Ziegeldach. Jedoch auch dieses genügt in seiner bisherigen Form keines-

wegs den Ansprüchen, die man in bezug auf die natürliche Ventilation an eine Stallbedachung zu stellen berechtigt ist.

Da das Rohr- oder Strohdach seiner Feuergefährlichkeit wegen nicht mehr in Betracht kommt (in manchen Gegenden sind derartige weiche Bedachungen polizeilich verboten), so habe ich die besten Bedachungen den im vorstehenden erörterten Anforderungen bezüglich der Ventilation entsprechend zu modifizieren versucht.

Dabei habe ich, um den im Bodenraum befindlichen Dünsten den unbehinderten Durchtritt durch das Dach zu ermöglichen, das bisher gebräuchliche System der Ventilatoren gänzlich verlassen und eine ganz neue Art der Entlüftung gewählt.

Die an einen guten Ventilator für Ställe zu stellenden Anforderungen sind folgende:

1. Der Ventilator muß eine Entlüftung des Raumes zu jeder Zeit und bei jeder Witterung herbeiführen;

2. der luftabführende Ventilator darf unter keinen Umständen (insbesondere auch nicht bei ungünstiger Windrichtung) Luft in den Raum führen;

3. der Ventilator darf kein Kondensationswasser in den zu lüftenden Raum bringen;

4. der Ventilator darf nicht Regen oder Schnee den Eintritt gestatten;

5. der Ventilator darf keine beweglichen Flächen haben.

Einen Ventilator, der, wie ich glaube, diesen Anforderungen entspricht, habe ich konstruiert. Es ist dies eine sog. Lüftungskappe.

Bei meiner Lüftungskappe (Fig. 3—7) münden die Luftabzugsröhren in einem Hohlraum, der eine von einem doppelten Trichter eingeschlossene Winddurchtrittsöffnung besitzt, so daß der auf die Trichterwände treffende Wind eine saugende Wirkung auf die Luft in den Abzugsröhren ausübt. Bei den bekannten Ventilatoren ähnlicher Art ist, falls die Saugwirkung bei jeder Windrichtung eintreten soll, die Winddurchtrittsöffnung allseitig offen gestaltet. Da derartige Öffnungen eine gewisse Höhe haben müssen, so war man gezwungen, die Saugrohre auf eine entsprechende Länge durch die freie Luft zu führen. Dies hat namentlich im Winter den Übelstand zur Folge, daß die in diesen Saugröhren hochsteigende warme Luft an dieser Stelle stark abgekühlt wird und ihre Feuchtigkeit als Niederschlagswasser abgibt, das in den zu lüftenden Raum herab-

fließt. Dieser Übelstand machte sich bei den bereits bekannten Lüftungskappen um so mehr bemerkbar, da es erforderlich ist, die Saugröhren von möglichst geringem Durchmesser zu nehmen, da sonst der Winddurchtritt behindert wird. Zur Verminderung der Wasserausscheidung ist es also wünschenswert, die Röhren möglichst weit zu machen; andererseits erfordert es der leichte Durchtritt des Windes, die Röhren möglichst eng zu machen; beide Forderungen behindern einander.

Um diesen Übelstand zu beseitigen, habe ich der Winddurchtrittsöffnung meiner Lüftungskappe die erforderliche Größe gegeben und die Saugröhren gewissermaßen als Rahmen um sie angeordnet. Hierbei können die Saugkanäle einen beliebigen Quer-

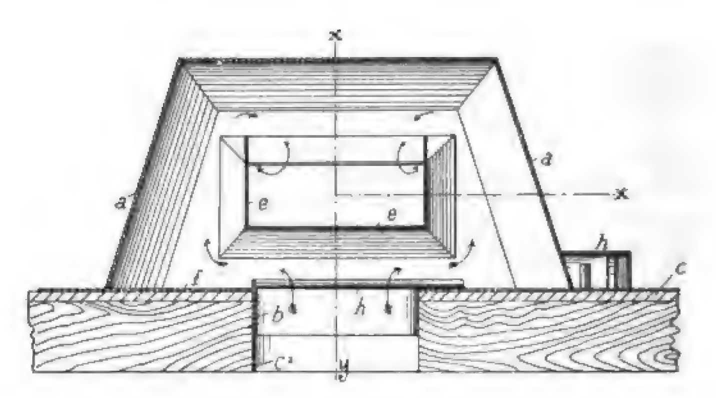


Fig. 3. Senkrechter Längsschnitt durch die auf eine Pappdachfläche aufgesetzte Ventilationskappe.

schnitt und eine geringere Länge als bei den bekannten Entlüftungsvorrichtungen dieser Art erhalten.

Damit nun bei einer solchen Kappe mit nur in einer Richtung liegendem Winddurchlaßkanal nicht nur die etwa in dieser Richtung, sondern auch die aus anderen Richtungen wehenden Winde eine Saugwirkung ausüben, stoßen die Außenwände in der senkrecht zum Durchtrittskanal liegenden Mittelebene keilförmig (dachförmig) aneinander, so daß bei senkrecht oder schräg zur Achse des Winddurchtrittskanals wehendem Winde die Keilflächen den Wind derart ableiten, daß er stets saugend auf die Luftkanäle wirken muß.

Die Lüftungskappe sei zunächst an Fig. 3—5 näher erläutert:

Die Kappe a ist mit ihrem Rohrteil b auf das Pappdach c in die Öffnung c^1 gesetzt.

Die Kappe a bildet einen Hohlkörper, der in seiner Mitte einen wagerechten, nach außen hin zu beiden Seiten kegelförmig erweiterten Kanal d umgrenzt. Diese Umgrenzung erfolgt durch die im Hohlkörper zu je zwei Trichtern sich vereinigenden Schrägwände a¹ und eine ⊔förmige Wand e

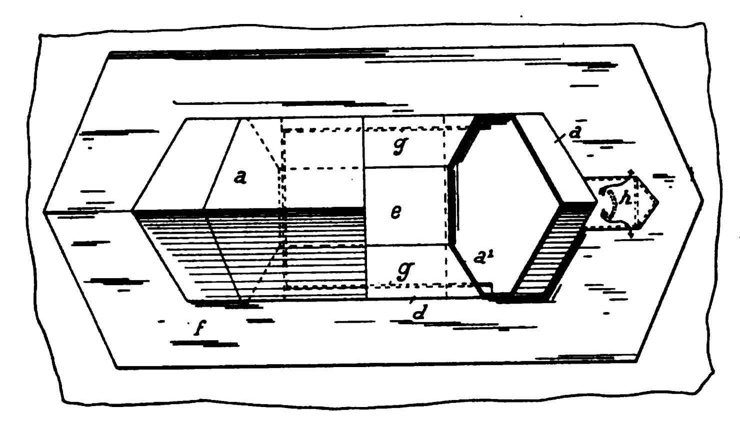


Fig. 4. Ventilationskappe zur Hälfte in der Aufsicht, zur Hälfte im Schnitt x—x der Fig. 3.

derart, daß nur von oben her zwischen dem Kanal d und dem Hohlraum der Kappe eine offene Verbindung verbleibt. Von welcher Seite nun immer der Wind an der Kappe vorbei oder durch den Kanal a hindurchstreicht, es entsteht eine Saugwirkung innerhalb der Kappe, und zwar in der Richtung der eingezeichneten Pfeile, derzufolge die Luft aus dem Dach in die Kappe und von da durch den Kanal d ins Freie tritt.

Die eventuelle Befürchtung, daß die untere, schräge Windführungsfläche einen Teil des Windes nach oben in die Kappe führen wird, muß ich damit als unbegründet zurückweisen, daß dem durch die schräg ansteigende Fläche nach oben gerichteten Teil des Windstoßes ein ebensolcher als Komponent entgegentritt, der durch die nach unten zu schräg abfallenden oberen Windführungsflächen abgelenkt wird.

Beide Teile des Windstromes vereinigen sich im Winddurchlaß d zu einer Resultante, die der ursprünglichen Windrichtung entspricht.

Zum Auffangen der natürlich in der Kappe sich bildenden Niederschläge sind auf dem Boden f Rinnen g und h vorgesehen, die das Wasser aus dem Bereich der oberen Hälfte über Rohrteil b in die untere Hälfte der Kappe bei h nach außen leiten.

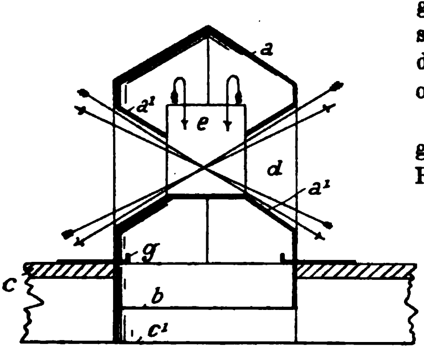


Fig. 5. Ventilationskappe im Querschnitt x—y der Fig. 3.

Für die äußerst wichtige Entlüftung des Dachfirstes ist nur insofern eine kleine Veränderung in der Konstruktion notwendig, als der Abfluß des Niederschlagwassers nach beiden Seiten der Dachfläche zu erfolgen hat.

Um der nach oben strebenden wärmeren Stalluft möglichst wenig Gelegenheit zu geben, sich an der unteren Dachfläche anzusammeln und ihre nachteiligen Wirkungen zu entfalten, ist es notwendig, meine Lüftungskappen in größerer Anzahl in die Dachfläche und besonders in den First des Daches einzusetzen (Fig. 6 u. 7). Nach meinen Erfahrungen dürfte für den First auf jeden laufenden Meter, vielleicht zwischen je zwei Dachsparren, eine Kappe, in der Dachfläche auf je 10 bis 15 qm eine Kappe zu verwenden sein.



Fig. 6. Dachmodell mit Ventilationskappen.

Die dauerhafte und wasserdichte Befestigung der Kappe, sowohl auf Pappe wie Zement, ist sehr einfach.

Wenn nach einem starken Schneefall die Kappen der Dachfläche mit Schnee bedeckt sind, dann werden diese für die Ventilation allerdings auf kurze Zeit ausgeschaltet. Die Kappen in dem First werden dagegen in den meisten Fällen auch dann noch funktionieren. Werden auch diese Kappen von Schnee bedeckt, so befreien sie sich gewöhnlich doch bald durch die von unten aufsteigende wärmere Luft, die den Schnee zum Schmelzen bringt, von diesem Hindernis. Im übrigen hilft auch eventuell die Sonne, die die aus Metallblech gefertigten Kappen rasch erwärmt, mit zu ihrer Freilegung, so daß die Kappen oft schon nach wenigen Stunden in einer Schneemulde frei zutage liegen und damit

wieder funktionieren können.

Eine möglichst gegen Kälte isolierte[1]) Dachfläche mit meinen Ventilationskappen (je eine Kappe auf 10—15 qm Dachfläche und je eine auf einen laufenden Meter Dachfirst) gibt eine vorzüglich und sicher funktionierende Entlüftung des Raumes und die Gewähr, daß das auf dem Bodenraum lagernde Futter durch stagnierende feuchte Luft oder Niederschläge nicht verdorben wird.



Fig. 7. Dachmodell mit Ventilationskappen.

Eine möglichst intensive und dauernde Entlüftung des Bodenraumes hat aber andererseits den großen Vorzug, daß durch die Ventilationskappen eine saugende Wirkung auf die poröse Decke ausgeübt wird, wodurch die warme, verbrauchte Luft aus dem Stalle aspiriert wird.

Je stärker der Wind ist, um so größer wird der Luftwechsel im Gebäude sein; dabei wird sich jedoch niemals Zugluft bemerkbar machen. Da die Bewegung der Außenluft (Wind) die Ventilationskappen in Funktion setzt, so entsteht die Frage, ob diese auch bei Windstille ventilierend wirken. Darauf ist zu antworten, daß selbst bei scheinbarer gänzlicher Windstille doch eine Bewegung der Luft vorhanden ist, somit findet auch dann eine Ventilation, wenn auch in geringerem Umfang statt.

[1]) Um das Dach gegen Kälte zu isolieren, muß zwischen den Sparrenfeldern in einer Dicke von etwa 5—10 cm Isoliertorfmull, Moos, Rohr oder Stroh eingelegt werden. Wo Kieselguhr, Schlackenwolle, Korkmehl oder Bimssand nicht schwierig und nicht teuer zu haben sind, ist immer diesen Substanzen der Vorzug zu geben.

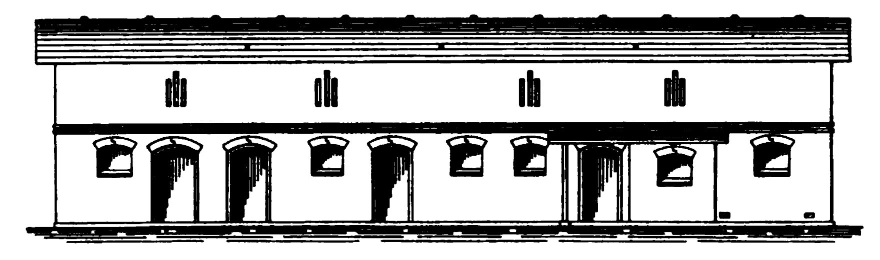


Fig. 8. Vorderansicht des Schweinestalles.

Die auf diese Weise erreichte konstante Ventilation hält eine fortdauernde unmerkbare Bewegung der Luft im Stalle aufrecht. Die warme, verbrauchte Luft wird durch Decke und Dach abgesaugt, während durch die porösen Wände frische Luft in ent-

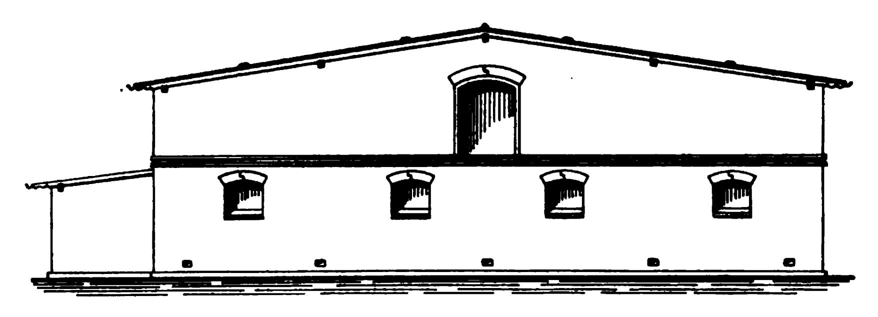


Fig. 9. Giebelansicht des Schweinestalles.

sprechender Menge und vorgewärmt einströmt. Die vorstehend beschriebene Ventilationsvorrichtung besitzt somit alle Vorzüge einer ausgiebigen natürlichen Lüftung, wie sie in Ställen früherer Bauweise so vortrefflich vorhanden war. Sie stellt gewissermaßen

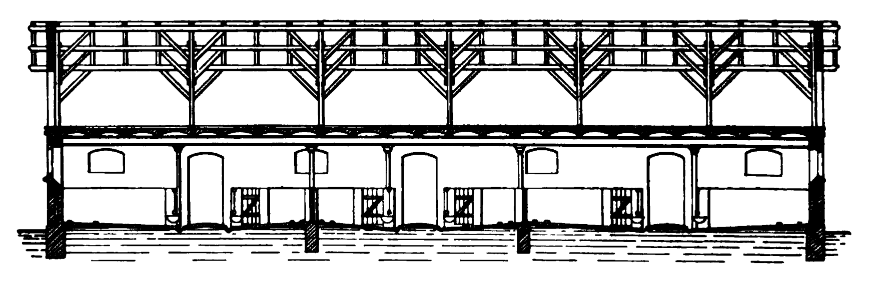


Fig. 10. Längsdurchschnitt durch den Schweinestall.

eine künstliche, modifizierte Form der natürlichen Ventilation dar, der die Nachteile der bisherigen künstlichen Ventilation fehlen.

* *
*

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich den **Neubau eines Schweinestalles** für etwa 200 Schweine schildern, der allen Anforderungen bezüglich der Hygiene und der Dauerhaftigkeit des Gebäudes genügen dürfte (Fig. 8—15).

Der Stall soll hoch liegen. Der Untergrund darf nicht quellenhaltig oder sumpfig sein, sondern soll eine natürliche oder künstliche Entwässerung haben.

Das Fundament, aus Felsen, überragt die Bodenoberfläche um etwa 30 cm, es wird mit Isolierpappe bedeckt. Um Ratten

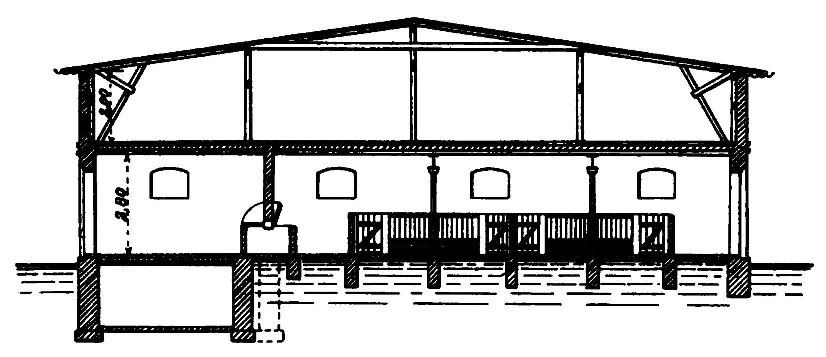


Fig. 11. Querschnitt durch den Schweinestall.

das Eindringen durch das Fundament unter den Fußboden zu verwehren, wird die ganze Außenseite der Fundamentmauer mit engmaschigem, verzinktem Drahtgewebe belegt, das oben zwischen Fundament und Isolierpappe endet.

Die sich auf dem Fundament aufbauenden Wände sollen aus gut gebrannten, recht porösen Mauersteinen (Ziegelsteinen) gefertigt sein. Die derart hergestellten Wände dürfen nicht zu dünn sein und müssen eine Höhe von 3 m haben. Um allen Anforderungen reichlicher Luftzufuhr zu genügen, wird die Zuleitung frischer Luft durch in der Wand gelegene Z-Kanäle, wie ich sie oben (S. 48) geschildert habe, vergrößert (Fig. 13).

Die Fenster müssen genügend Licht in den Raum bringen, doch dürfen nicht zu viele Fenster angebracht werden, weil da-

durch die Wärmewirtschaft des Stalles ungünstig beeinflußt wird und auch die luftzuführende Wandfläche unnötig verkleinert wird. Die untere Kante der Fensteröffnungen der Wand muß innen und außen stark abgeschrägt und undurchlässig gemacht werden, damit das von den Fenstern abtropfende Kondensationswasser das Mauerwerk nicht durchfeuchtet (vgl. Fig. 8, 9 und 14).

Im Innenraum des Stalles liegen die Buchten der Zuchtsauen

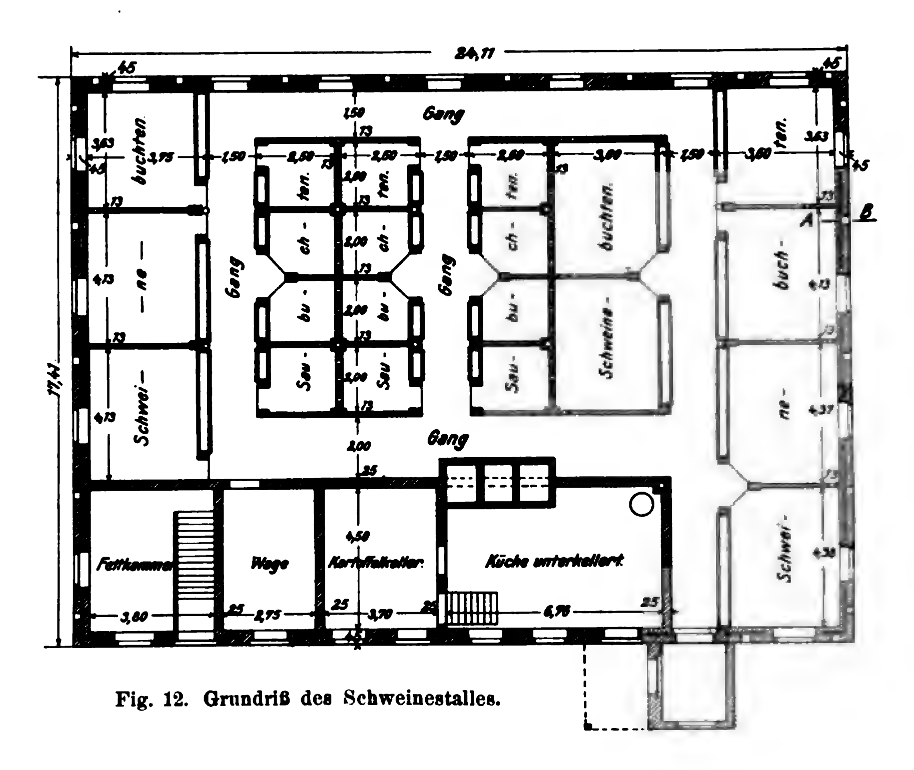


Fig. 12. Grundriß des Schweinestalles.

und der Absatzferkel (Fig. 12). Der Fußboden und die Wände der Buchten können aus Zement hergestellt werden.

Für die Muttertiere und Ferkel werden in die Buchten sogenannte Holzpritschen gelegt. Zur besseren Erhaltung der Holzpritschen sind diese so zu gestalten, daß sie dem Fußboden nicht unmittelbar aufliegen, daß vielmehr zwischen letzterem und dem Holzwerk ein Luftraum von etwa 10 cm Höhe bleibt; zu gleichem Zweck sind die Zementwände der Buchten am Fußboden mit durchgehenden Öffnungen versehen, die eine gewisse Luftzirkulation

unter den Pritschen gestatten. Sämtliche Buchten erhalten das nötige Gefälle.

Der Abfluß der Jauche muß in verdeckten, leicht zu reinigenden Kanälen geschehen. Die Kanäle münden in einiger Entfernung vom Stalle in einen Jauchebrunnen.

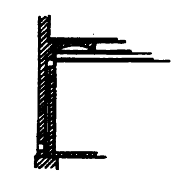


Fig. 13. Schnitt A—B aus der Fig. 12. Z-Kanal in der Wand.

Die Schweineküche kann in den Stall eingebaut werden, doch darf keine Tür aus ihr in den Stall führen. Sie hat Zementfußboden und eine undurchlässige Decke. Über dem Kartoffeldämpfer kann ein nicht zu enges Abzugsrohr angebracht werden. Unter der Schweineküche befindet sich ein Kartoffelkeller mit undurchlässiger Decke. Die Kartoffeleinfuhr geschieht von außen, der Transport der Kartoffeln in die Küche im Innern.

In der dem Stalle zugewendeten Längsmauer (der Küche), die massiv (ohne Z-Kanäle) gebaut ist, befinden sich drei bis vier Futterbottiche, halb in den Küchenraum, zur anderen Hälfte in den Stallraum hineinragend (Fig. 12). Beide Hälften der Bottiche — sowohl die in der Küche, wie die im Stalle gelegene Hälfte — sind mit je einem nach vorn überstehenden schweren Deckel versehen, der an der Wand mit starken Scharnieren befestigt ist. Beide Deckel sind ferner durch die Wand hindurch mit einem starken Rundeisenbogen verbunden, derart, daß beim Schließen des einen Deckels der andere sich öffnet. Durch diese Einrichtung ist das Eindringen von Wasserdampf aus der Schweineküche in den Stall auf ein Minimum beschränkt. Die Deckel im Stall sind stets geschlossen zu halten und nur während des Fütterns zu öffnen. Nachdem die Futterbottiche mit Futter beschickt sind, geht der Fütterer aus der Küche durch den Haupteingang in den Stall zum Füttern der Schweine.

Der Haupteingang (Fig. 12) zum Stall hat einen nicht zu kleinen Vorbau mit einem Fenster. Die Außentür des Vorbaus darf der aus diesem in den Stall führenden Tür nicht gegenüberliegen. Hierdurch wird verhindert, daß beim Betreten des Stalles größere Mengen kalter Luft direkt in den Stall strömen.

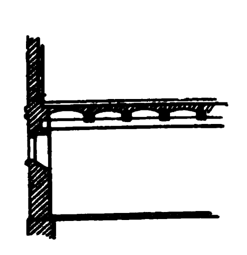


Fig. 14. Gewölbekappen zwischen Holzbalken.

Die Decke des Stalles ist ein zwischen I-Trägern gespanntes, hochporöses Gewölbe, das in einer Dicke von 10—15 cm mit Lehm

bedeckt ist, wie ich dies oben (S. 54) geschildert habe (vgl. Fig. 14 und 15). Durch diese Einrichtung ist eine warmhaltende, feuersichere und nicht tropfende Decke verbürgt. Ventilatoren des horizontalen oder vertikalen Systems sind im Stall nicht vorhanden.

Der 2 m hohe Oberbau (Fig. 8—11) ist massiv (ohne Z-Kanäle) und darf nur zur Aufbewahrung von Stroh und Heu benutzt werden; es ist dafür Sorge zu tragen, daß der Boden im Winter niemals vollkommen entleert wird.

Das Dach (Fig. 11) ist ein gewöhnliches, weit überspringendes Pappdach. An jeder Längsseite sind Wasserrinnen angebracht, die das Wasser vom Fundament des Gebäudes gut ableiten.

In dem First und in der Dachfläche sind die auf Seite 58 u. 59 beschriebenen Lüftungskappen wasserdicht eingesetzt (Fig. 8 u. 9, vgl. auch Fig. 6 u. 7).

Dringend empfehle ich, den Bodenraum über dem Schweinestall niemals zum Aufbewahren von Getreide, Zuckerschnitzel, Holz usw. zu verwenden. Wo nämlich Getreide usw. aufbewahrt wird, muß ein besonderer Fußboden gelegt werden. Da aber — wie bereits des öfteren erwähnt — Holz im Längsschnitt undurchlässig ist, so würde damit der ganze Nutzen der Lehmdecke verloren gehen.

Fig. 15. Schnitt durch eine Gewölbekappe und Oberansicht derselben.
(Anmerkung: Der Lehmauftrag reicht bis auf die ganze obere Fläche des Gewölbbogens, was in der Figur nicht ganz richtig dargestellt ist.)

Eine gute, warme, die Stalluft gewissermaßen filtrierende Lehmdecke und ein an vielen Stellen der Luft Abfluß gebendes Dach lassen ein Verderben des Heus oder eine Übertragung des Stallgeruchs auf dieses niemals aufkommen. Man vergleiche ein altes Gebäude mit Lehmdecke und Rohrdach.

Ein Stall, wie vorstehend beschrieben, bietet die beste Gewähr für die Gesunderhaltung der Schweine.

* * *

Seit mehreren Jahren schon vertrete ich durch Wort und Schrift die Ansicht, daß durch kein Seuchengesetz und kein noch so hochwertiges Serum die Schweineseuche getilgt werden wird, sondern daß zur Beseitigung dieser Kalamität der Hebel in erster Linie bei den mangelhaften Ställen angesetzt werden muß.

In den alten, warmen und trocknen Ställen kam früher keine Schweineseuche vor, und dies kann man auch heute häufig beobachten. Ja, Tiere aus verseuchten Stallungen können sich im Winter unter Umständen sogar in den alten, guten Stallungen wieder vollständig erholen. Die modernen unhygienischen Ställe schaffen eine Prädisposition für die Schweineseuche dadurch, daß Nässe und Kälte die Tiere ihrer Widerstandsfähigkeit berauben. Nässe und Kälte sind die größten Feinde besonders der jungen Tiere. Es ist selbstverständlich, daß auch in dem von mir geschilderten Stall Schweineseuche auftreten kann; aber niemals wird in einem solchen Stall die Seuche eine so starke Verbreitung und bei zweckmäßigen Maßregeln eine so lange Dauer erreichen, wie man dies in den modernen Ställen gewöhnlich findet.

Nässe und Kälte sind es auch, die sehr häufig den Nutzen der Schutzimpfung illusorisch machen. Da in dem nach meinen Angaben gebauten Stall Nässe und Kälte nicht in Betracht kommen, so wirkt hier auch — wie ich mich wiederholt überzeugt habe — die Schutzimpfung vorzüglich, während sie in modernen Ställen oft versagte.

Da, wie gesagt, die Fernhaltung von Nässe und Kälte bei der Bekämpfung der Schweineseuche eine große Rolle spielt, so kann ich mich auch nicht für die Forderung begeistern, den Stall alle acht Tage zu desinfizieren. Abgesehen davon, daß ich in meiner Praxis noch keinen Besitzer kennen gelernt habe, der sich dieser (wöchentlichen) Arbeit ernstlich unterzogen hätte, halte ich auch diese Desinfektion, ja sogar jede tägliche Reinigung der Gänge und Buchten mit Wasser im Winter für gefährlich, da hierdurch zu viel Feuchtigkeit in den Stall gebracht wird, die schädigend auf die natürliche Ventilation wirkt.

Der Schweinestall soll im Winter nur besenrein gehalten werden, angetrockneter Kot, Schmutz usw. können mit der Schaufel

entfernt werden. Im Sommer kann auf Sauberkeit etwas mehr Gewicht gelegt werden, da dann Fenster und Türen geöffnet sein können.

Daß für reichliche trockne Streu im Stall Sorge zu tragen ist, versteht sich von selbst.

Literatur.

Dammann, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere, 3. Aufl.

Wolpert, Ventilation, Kochs Enzyklopädie der Tierheilk.

Märker, Untersuchungen über natürliche und künstliche Ventilation, Göttingen 1871.

Lilly, Die Ventilation der Viehstallungen, Braunschweig 1884.

Pusch, Hygiene des Stalles, Bericht f. d. VIII. Internat. tierärztl. Kongreß, Budapest 1905.

(Aus der bakteriologischen Station des Hamburgischen Veterinärwesens.)

Über Kolibakterienseptikämie bei Hühnern als Transportkrankheit.

Von

Dr. L. Claußen,
Polizeitierarzt in Hamburg.

In der Literatur findet man vereinzelt Mitteilungen über seuchenartige Erkrankungen des Hausgeflügels, als deren Ursache das Bacterium coli angesprochen wird. So berichtet Martel (13) über eine Erkrankung von Hühnern und Truthühnern, deren Symptome Durchfall, Schlafsucht und Appetitlosigkeit waren, und die durch ein Bakterium erzeugt wurde, das bei seiner Kultivierung in allem dem Bact. coli entsprach.

Sanfelice (17) teilt mit, daß in einem Taubenbestande in wenigen Tagen mehrere Tiere gestorben seien. Ihre Sektion ergab ein serös-fibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle. In diesem wie auch im Blute und in den inneren Organen fand er zahlreiche Kolibakterien, deren künstliche Weiterverimpfung wieder Tauben tötete.

Lignières (12) fand bei fünf spontan gestorbenen Hühnern nach der Sektion im Blute und in den Organen das Kolibakterium in Reinkultur. Er züchtete dieses weiter, und es gelang ihm, durch subkutane Verimpfung sowie durch Verfüttern von Kulturen bei Tauben eine tödliche Infektion hervorzurufen, während seine Versuche bei Hühnern erfolglos blieben.

Ferner hat Joest (5) bei drei unter seuchenartigen Erscheinungen verendeten Hühnern eines Transportes im Herzblut, in der Milzpulpa, der Leber und im Darminhalt ein von ihm Bact. intesti-

nale gallinarum benanntes Bakterium gefunden, das er später auch im Darm gesunder Hühner ständig nachweisen konnte. Bei einem der drei Hühner fand er neben diesem Bakterium noch ein zweites, das im weiteren Verlauf der Untersuchung als Bact. coli erkannt wurde. Die Versuche von Joest, mit Kulturen des erstgenannten Bakteriums dieselbe Erkrankung künstlich zu erzeugen, an der die drei spontan erkrankten Hühner gelitten hatten, fielen jedoch negativ aus, obwohl die Verfütterung von Blut, Organteilen und Darminhalt der gestorbenen Hühner für gesunde Hühner tödlich wirkte. Joest nahm daher an, daß die von ihm gefundenen Bakterien in das Blut und in die inneren Organe vom Darme aus eingedrungene Saprophyten waren.

Aus den eingangs erwähnten Darmbakterienfunden bei erkranktem oder verendetem Geflügel dürfte hervorgehen, daß besonders das Bacterium coli, dessen gelegentliche Pathogenität für den Menschen seit längerer Zeit erwiesen ist (20), eine unter Umständen pathogene Wirkung auch auf den Organismus des Geflügels ausüben kann. Die Versuche, durch Verimpfung künstlich weiter gezüchteter Kolibakterien und anderer Darmbakterien die ursprüngliche Krankheit bei gesunden Tieren wieder zu erzeugen, haben jedoch bei den verschiedenen Forschern teilweise entgegengesetzte Resultate ergeben. Da weiterhin die von Martel (13) angegebenen Krankheitssymptome der von ihm untersuchten Hühner und Truthühner, wie Durchfall, Appetitlosigkeit und Schlafsucht, stets bei der Geflügelcholera anzutreffen sind, ferner Joest (5) bei der von ihm beobachteten Hühnerkrankheit die Ähnlichkeit in klinischer Beziehung mit dieser Seuche hervorhebt, dürfte eine genaue Kenntnis der Ätiologie der Geflügelerkrankungen durch Kolibakterien besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht für die Seuchenforschung und die Veterinärpolizei nicht ohne Bedeutung sein.

In nachstehender Arbeit glaube ich auf Grund von Beobachtungen und Versuchen, die ich im Laufe des verflossenen Jahres anzustellen Gelegenheit hatte, eine Erweiterung unserer Kenntnisse über das Vorkommen von Geflügelerkrankungen durch Kolibakterien — von Koliseptikämien — liefern zu können.

Gelegentlich eines Hühnertransportes waren tödliche Erkrankungen vorgekommen. Im Blut der verendeten Hühner fand ich Kolibakterien in Reinkultur. Andere Bakterien waren nicht nach-

zuweisen. Es gelang mir, durch ausgedehnte Versuche mit den weitergezüchteten Bakterien dieselben Erkrankungen wieder hervorzurufen und so den Beweis zu erbringen, daß das Kolibakterium in Wirklichkeit der Erreger dieser Krankheit gewesen sein mußte.

Anlaß zu meinen Untersuchungen gaben mir folgende Erkrankungsfälle: Im Vorsommer des Jahres 1906 wurde einem Besitzer in der Umgegend Hamburgs ein Transport ungarischer Hühner geliefert. Der Transport setzte sich aus 15 Stück zusammen, von denen fünf Tiere schwer erkrankt ankamen und eine Henne bald nach dem Ausladen verendete. Die kranken Tiere zeigten der Geflügelcholera ähnliche Symptome. Sie saßen traurig und schläfrig mit meist geschlossenen Augen da und hatten die Futteraufnahme gänzlich eingestellt. Bei einigen Tieren wurde Durchfall beobachtet. Ein Hahn zeigte eine besonders schwere Erkrankung. Sein starker Kamm hing zur Seite hernieder, war zum Teil blaurot verfärbt und fühlte sich kalt an. Weitere Todesfälle traten am Bestimmungsorte nicht ein; die erkrankten Tiere fingen vielmehr nach 3—4 Tagen an, sich allmählich wieder zu erholen und wurden alle gesund. Auch waren neue Erkrankungsfälle nicht weiter zu verzeichnen.

Bei der Sektion traten auffallende Organveränderungen nicht zutage. Das Herz war mit schwarzem, teilweise geronnenen Blut gefüllt und zeigte auf dem Epikard kleine Blutpunkte. Die Darmschleimhaut erwies sich stellenweise leicht gerötet, und die Leber war leicht parenchymatös getrübt. Ein Blutausstrich aus dem Herzen, mit Karbolfuchsin gefärbt, zeigte unter dem Mikroskop ein der Geflügelcholera sehr ähnliches Bild. Man sah zahlreiche, teils ovoide, teils rundliche Bakterien, die zum Teil Polfärbung angenommen hatten und sich zwischen den roten Blutkörperchen befanden oder diesen angelagert waren. Nur in der Größe wichen die Bakterien von dem Erreger der Hühnercholera ab, da sie in der Mehrzahl doppelt so groß erschienen wie dieser.

Da es immerhin nicht ausgeschlossen war, daß es sich doch um das Bact. avicidum handeln konnte, impfte ich im Interesse der veterinärpolizeilichen Seuchenbekämpfung zur Sicherung der Diagnose eine Taube mit einem Stückchen Blutgerinnsel subkutan an der Brust. Das Tier erkrankte zwei Tage nach der Impfung schwer und starb am fünften Tage. Bei der Sektion zeigte sich an der Impfstelle ein strohgelber, durch trockene Exsudatmassen gebildeter Fleck, wie man ihn stets bei Impfungen mit Geflügelcholera-

bakterien antrifft. Organveränderungen, außer kleinsten Blutpunkten an der Oberfläche des stark mit Blut gefüllten Herzens und leichter parenchymatöser Trübung der Leber, waren nicht vorhanden. Ein Ausstrich aus dem Blute ergab wiederum das Bild der Septikämie, wie ich es bei dem Huhn gefunden hatte. Dieselben Bakterien waren auch hier in gleicher Größe und Menge in Reinkultur vorhanden.

Trotzdem auch dieser Befund wieder für das Vorliegen von Geflügelcholera zu sprechen schien, hielt ich dennoch die Diagnose „Geflügelcholera“ bei der abweichenden Größe der Bakterien und dem langen Verlaufe der Impfkrankheit bei der Taube für zweifelhaft und versuchte daher durch eingehendere Prüfung der Bakterien, Aufschluß über die Art derselben zu bekommen.

Um einen Bakterienstamm zu erhalten, legte ich zuerst aus dem Blute der verendeten Taube (Taube Nr. 1) Agarkulturen an. Die im Laufe meiner weiteren Untersuchungen verwendeten Kulturen habe ich nach Bedarf aus dem Blute der gestorbenen Impftiere herausgezüchtet. Zunächst untersuchte ich dann die kulturellen und biologischen Eigenschaften des gefundenen Bakteriums.

Morphologie und Biologie des Bakteriums.

Mikroskopisches Aussehen. Die Bakterien sind teils Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, doppelt so lang wie breit, teils von eiförmiger Gestalt. Ihre Größe beträgt ca. 1,0—2,0 μ in der Länge und 0,5 μ in der Breite.

Färbbarkeit. Die Bakterien färben sich leicht mit allen Anilinfarbstoffen, die Färbung nach Gram nehmen sie nicht an. In der Mitte des Bakterienleibes bleibt vielfach eine hellere Zone, während die Pole den Farbstoff stärker aufnehmen (bipolare Färbung). Die bipolare Färbung gelingt am besten bei frischen Kulturen, während Bakterien älterer Kulturen sich total zu tingieren pflegen.

Beweglichkeit. In 24 Stunden alten Kulturen, im hängenden Tropfen untersucht, zeigt das Bakterium Beweglichkeit. Die Bewegung geschieht wenig lebhaft in wackelnder, tanzender Weise, wobei jedoch eine deutliche Ortsveränderung der einzelnen Bakterien wahrzunehmen ist. Die Beweglichkeit ist in vier Wochen alten Kulturen noch vorhanden.

Wachstum auf Agarplatten. In Petrischalen sind im Brutschrank nach 24 Stunden auf der Oberfläche und in den oberfläch-

lichen Schichten runde, grauweiße, durchscheinende Koloniescheiben mit glattem Rande gewachsen, die Wachstropfen ähneln. Die kleinsten von ihnen sind als feinste Punkte sichtbar, während die größten bis zu ca. 3 mm breit werden. Die Scheiben besitzen im Zentrum eine deutliche Verdickung und sehen bei schwacher Vergrößerung fein granuliert aus. In den tiefen Schichten der Platte entwickeln sich die Kolonien nur zur Größe feinster Punkte.

Agarstrichkultur. Bei Bluttemperatur sind nach 12 Stunden die Konturen der Kolonien bereits sichtbar. Letztere entwickeln sich üppig in Form runder Scheiben, die nach 24 Stunden ineinander geflossen sind und grauweiße, üppig wachsende Beläge mit unregelmäßigen Konturen bilden. Nach dünner Aussaat des Materials entwickeln sich dieselben runden Scheiben, wie sie auf den Agarplatten gewachsen waren.

Das Wachstum bei Zimmertemperatur geschieht in derselben Weise, nur langsamer, wie im Brutschrank. Die ersten Anlagen der Kulturen sind hier erst nach 24 Stunden zu bemerken.

Agarstichkultur. Im Brutschrank ist nach 24 Stunden ein gleichmäßig gewachsenes, schmales, grauweißes Band entstanden, das bis zum Boden des Glases reicht und unregelmäßige Ränder besitzt. Nach 3—4 Tagen hat das Band mit 2—3 mm seine größte Breite erreicht. Mit schwacher Vergrößerung betrachtet, besteht der Impfstich aus kleinsten granulierten Körnern. Auf der Oberfläche verbreitet sich die Kultur von der Einstichstelle aus sehr langsam in derselben Form runder Kolonien, wie in der Strichkultur.

Wachstum auf Gelatineplatten. Petrischalen zeigen nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur, mit bloßem Auge betrachtet, auf der Oberfläche der Gelatine dünne, weißgraue Beläge. Unter dem Mikroskop bieten sich diese als zusammenhängende, kleine, graue, rundliche Kolonien mit ganz unregelmäßigem Rande und stark körniger Struktur dar. Isoliert liegende Kolonien sehen wie kleinste unregelmäßige Punkte aus. In der Tiefe der Platten ist das Wachstum beschränkt.

Gelatinestrichkultur. Nach 24 Stunden sind dieselben dünnen, weißgrauen Beläge mit körniger Struktur wie auf den Platten entstanden.

Gelatinestichkultur. Nach 24 Stunden hat sich ein gleichmäßig gewachsener, grauer Faden gebildet, der den Boden des Glases erreicht. An der Einstichstelle ist ein kleiner weißgrauer

Knopf gewachsen (Nagelkultur). Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung zeigt der Faden Granulierung, und an seinen Rändern sieht man einzelne rundliche Kolonien sich vorschieben. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Kultur auf erstarrtem Blutserum. Bei Bluttemperatur sind nach 24 Stunden weißgraue, dünne Beläge gewachsen, die bei schwacher Vergrößerung Granulierung zeigen.

Kartoffelkultur. Auf schräg durchschnittenen Kartoffelzylindern bildet das Bakterium im Brutofen üppige, graugelbliche, unregelmäßige Beläge. Ältere Kulturen nehmen eine bräunliche Farbe an.

Bouillonkultur. In neutraler Bouillon wächst das Bakterium sehr schnell. Schon nach 6—8 Stunden ist eine leichte Trübung der Bouillon wahrzunehmen. Nach 24 Stunden ist sie gleichmäßig stark getrübt. Bei Zimmertemperatur tritt die Trübung langsamer ein. Auf der Oberfläche der Bouillon entsteht nach 48 Stunden ein zartes, weißgraues Häutchen, das nur lose zusammenhängt und beim Berühren des Glases leicht zerstört wird. Am Boden des Glases hat sich nach derselben Zeit ein weißer, pulverförmiger Bodensatz gebildet. Der Geruch der Kulturen erinnert an frischen Harn. In schwach saurer Bouillon findet ebenfalls ein Wachstum statt, jedoch langsamer, bei stärkerem Säuregehalt bleibt es dagegen aus.

Wachstum in Milch. Sterile Milch beginnt 48 Stunden nach dem Beschicken mit den Bakterien zu gerinnen. Nach drei Tagen ist die Gerinnung vollendet. Die Gerinnungsmasse wird nicht wieder aufgelöst.

Gasbildung. In Gärungsröhrchen, die mit steriler Bouillon unter Zusatz von 4 % Traubenzucker gefüllt sind, entwickeln die Bakterien lebhaft Gas. Die Gasbildung ist in zwei Tagen beendet. In Agarstichkulturen kann ebenfalls Gas gebildet werden. In einigen Gläschen hat die Gasmenge die Agarsäule in mehrere Teile zerrissen.

Luftbedürfnis. Die Bakterien wachsen aërob wie auch anaërob. In allen Stichkulturen entwickeln sich die Kolonien bis zum Boden des Glases.

Die Bakterien bilden kein Indol und verbreiten in Kulturen keine üblen Gerüche. Sporenbildung habe ich ebenfalls nicht beobachtet.

Zwecks Prüfung der Pathogenität der Bakterien nahm ich an verschiedenen Tieren Impfversuche vor.

Tierversuche. (Versuchsreihe A.)

Versuche 1—12.

Jedes Impftier erhielt 1—2 Platinösen Agarkultur, die aus dem Blute der Taube Nr. 1 gezüchtet war, subkutan in eine Hauttasche verstrichen. Geimpft wurden: 2 Tauben, Nr. 2 und 3, 2 Hühner, Nr. 1 und 2, 2 Kanarienvögel, Nr. 1 und 2, 2 Kaninchen, Nr. 1 und 2, 2 Meerschweinchen, Nr. 1 und 2, und 2 weiße Mäuse, Nr. 1 und 2.

Die Impfung verlief bei allen Tieren reaktionslos mit Ausnahme der Kanarienvögel.

Diese waren bereits 14—16 Stunden nach der Impfung erkrankt. Die Tierchen saßen apathisch am Boden des Käfigs und hielten das Gefieder gesträubt und die Augen meistens geschlossen. Die Atmung war beschleunigt und die Futteraufnahme fast gänzlich eingestellt. Nach 36 und 44 Stunden trat der Tod ein.

Bei der Sektion zeigten sich die Federn um die Kloake mit Kot beschmutzt. An der Impfstelle an der Brust befand sich eine strohgelbe, prominierende Stelle von der Größe eines Fünfpfennigstückes. Nach Ablösung der Haut zeigte es sich, daß die Verfärbung durch eine gelbe, trockene Auflagerung bedingt war. Die Gelbfärbung erstreckte sich bei beiden Vögeln tief in den Brustmuskel hinein. Das Herz war stark mit zum Teil geronnenem Blut gefüllt. Organveränderungen habe ich nicht wahrgenommen. In Ausstrichpräparaten aus dem Blute war eine große Menge der eingeimpften Bakterien in Reinkultur vorhanden.

Der Ausfall dieser Impfung zeigte, daß die Virulenz des Bakteriums geringer geworden sein mußte; hatte doch anfangs ein Tropfen Herzblut vom Huhn genügt, um Taube Nr. 1 zu töten, während Agarkulturen, in derselben Menge verimpft, jetzt nur bei Kanarienvögeln tödlich wirkten, die anderen Impftiere dagegen nicht einmal krank machten.

Eine Wiederholung der Impfung mit denselben Dosen zeitigte den gleichen Mißerfolg. Nur die Hühner und Tauben zeigten am Tage nach der Impfung ein wenig verminderte Freßlust, am nächsten Morgen waren sie jedoch wieder völlig munter.

Um eine pathogene Wirkung zu erzielen, versuchte ich es daher mit der Verimpfung größerer Bakterienmengen. Zu diesem Zweck stellte ich, durch Überimpfen von der bisher benutzten Agarkultur, Bouillonkulturen her. Diese wurden den Impftieren teils subkutan, teils intraperitoneal, intravenös oder per os einverleibt, und zwar stets in frischem Zustande, 24 bis 48 Stunden

alt, weil ich bei Probeversuchen die Erfahrung gemacht hatte, daß die Virulenz der Bakterien in der Bouillon während der ersten 48 Stunden am stärksten war und später allmählich abnahm.

Versuche 13—15. (Tauben.)

Zwei Tauben, Nr. 4 und 5, erhielten je 5 ccm, eine andere Taube, Nr. 6, 7 ccm Kultur subkutan.

Die beiden Tauben Nr. 4 und 5 waren im Verlaufe von 12—14 Stunden erkrankt. Sie saßen teilnahmlos mit gesträubtem Gefieder am Boden und ließen die Flügel herunterhängen. Die Augen wurden vielfach geschlossen gehalten, und von Zeit zu Zeit war Muskelzittern zu bemerken. Die Tiere nahmen gar kein Futter zu sich und litten in geringem Grade an Durchfall. Taube Nr. 4 verendete dann nach 20 Stunden, Taube Nr. 6, die abends geimpft worden war, lag am nächsten Morgen bereits tot im Käfig.

Sektion. An der Impfstelle bestand bei beiden Tieren eine ausgebreitete Gelbfärbung des Unterhautzellgewebes. Diese erstreckte sich bei Taube Nr. 6 tief in den Brustmuskel hinein, so daß dieser wie gekocht aussah. Die Herzen waren stark mit nur teilweise geronnenem Blut gefüllt und wiesen an der Oberfläche kleinste Blutungen auf. Die Leber zeigte ebenfalls Blutreichtum. Weitere Veränderungen waren nicht zu konstatieren. Im Blute ließen sich massenhaft die verimpften Bakterien nachweisen, das Bild der Septikämie darbietend. Ein Ausstrich aus dem Darme zeigte verschiedenartige Bakterien, unter ihnen auch solche, die mit den im Blute gefundenen in der Form übereinstimmten.

Taube Nr. 5 war nach weiteren 24 Stunden sehr schwer krank. Sie hockte regungslos in einer Ecke am Boden des Käfigs. Zwölf Stunden später stellte sich leichte Besserung ein, die 24 Stunden darauf wieder einer schwereren Erkrankung gewichen war. Nach einem weiteren halben Tage trat dann eine wesentliche Besserung ein, und 48 Stunden später war das Tier genesen. Die Dauer der Krankheit betrug also ca. fünf Tage. In einer der Taube auf der Höhe der Krankheit entnommenen Blutprobe waren unter dem Mikroskop keine Bakterien nachzuweisen.

Versuche 16—20. (Hühner.)

Zwei Hühnern, Nr. 3 und 4, wurden je 5 ccm Kultur, einem andern Huhn, Nr. 5, erst nach zweitägigem Hungern dieselbe Dosis subkutan eingespritzt.

Huhn Nr. 3 war bereits 6 Stunden nach der Impfung, die beiden anderen Hühner waren erst nach 12 Stunden, jedoch in viel geringerem Maße, erkrankt. Die Hühner Nr. 4 und 5 erhielten daher 24 Stunden nach der ersten Impfung nochmals je 5 ccm Kultur eingespritzt. Hierauf trat auch bei ihnen eine schwere Erkrankung ein. Die Tiere nahmen gar keine feste Nahrung zu sich, Wasser wurde dagegen gern getrunken. Sie flogen nicht auf ihre Sitzstangen, sondern

saßen schläfrig mit zeitweilig geschlossenen Augen und gesträubtem Gefieder am Boden, der Schwanz und die Flügel hingen herunter. Die Atmung geschah beschleunigt, und von Zeit zu Zeit war Muskelzittern bemerkbar. Der Kamm, der sonst aufrecht getragen wurde, z. B. bei Huhn Nr. 3, hing zur Seite hernieder, war zur Hälfte blaurot verfärbt und kalt anzufühlen. Es war leichter Durchfall vorhanden.

Zwei Tage später war Huhn Nr. 3 wieder etwas munterer und nahm bereits ein wenig Nahrung zu sich. Nach weiteren 24 Stunden konnte man das Tier als genesen betrachten.

Die Hühner Nr. 4 und 5 waren während dreier Tage nach der Impfung gleichmäßig schwer krank unter den bereits geschilderten Symptomen. Am vierten Tage zeigte Huhn Nr. 4 geringe Besserung. Ein Rückfall trat nicht ein, und am sechsten Tage konnte das Tier als genesen gelten. Bei Huhn Nr. 5 dauerte die schwere Erkrankung fort, und am Morgen des fünften Tages nach der zweiten Impfung trat der Tod ein.

Sektion. Die Umgebung der Kloake war mit Kot beschmutzt. An der Impfstelle bestand ausgedehnte Gelbfärbung des Gewebes, die sich tief in den Brustmuskel hineinerstreckte. Das Herz war stark mit schwarzrotem, nur wenig geronnenen Blut angefüllt. Das Epikard zeigte hin und wieder kleine Blutpunkte. Die Leber wies eine starke parenchymatöse Entzündung auf und war brüchig. In der Leibeshöhle lagen gelbe, geronnene Massen auf den Darmschlingen und dem geröteten Bauchfell. Ein Blutausstrich zeigte wieder das Bild der Septikämie, wie wir es bei den Tauben hatten. Im Darminhalt waren Bakterien von demselben Aussehen in mäßiger Menge nachzuweisen.

Ein weiteres Huhn, Nr. 6, erhielt 10 ccm Kultur intraperitoneal.

Acht Stunden nach der Impfung war das Tier bereits schwer erkrankt. Es hockte apathisch am Boden. Die Futteraufnahme war gänzlich sistiert und leichter Durchfall eingetreten. Der Kamm bekam ein anämisches Aussehen, und es bestand starkes Muskelzittern. In einer dem lebenden Tier entnommenen Blutprobe waren mikroskopisch keine Bakterien nachzuweisen. Nach 52 Stunden trat der Tod ein.

Sektion. Die Umgebung der Kloake war mit Kot beschmutzt. Das Herz war stark mit Blut gefüllt, Blutungen am Epikard waren nicht vorhanden. Es bestand eine Peritonitis mit Bildung gelblicher, fibrinöser Exsudatmassen. Die Leber war im Zustande parenchymatöser Entzündung. Im Blut und in dem Exsudate befanden sich die bekannten Bakterien in großer Menge in Reinkultur, im Darm waren sie ebenfalls neben verschiedenen anderen zu finden.

Ein Huhn, Nr. 7, erhielt ca. 20 ccm Bouillonkultur auf Weißbrot per os. Das Brot wurde gerne gefressen.

Bereits nach 12 Stunden war eine Erkrankung unter denselben Symptomen eingetreten, wie sie die anderen Hühner gezeigt hatten. Am dritten Tage nach der Fütterung trat eine geringe Besserung ein, und nach weiteren 24 Stunden war das Befinden wieder normal.

Versuche 21—24. (Enten.)

Ente Nr. 1 erhielt 10 ccm Kultur subkutan, eine andere, Nr. 2, 20 ccm per os.

Nach 18 Stunden waren beide Tiere erkrankt. Sie saßen meistens in einer Ecke zusammengekauert und nahmen keine Nahrung zu sich. Der Durst war dagegen vermehrt, besonders bei der per os infizierten Ente. Die Krankheit dauerte ungefähr vier Tage, darauf fingen die Enten allmählich wieder an zu fressen und waren in kurzer Zeit genesen.

Zwei weitere Enten, Nr. 3 und 4, erhielten je 15 ccm Kultur intraperitoneal, und zwar Nr. 3 sechs Tage alte und Nr. 4 einen Tag alte Kulturen.

Ente Nr. 3 war nach 24 Stunden schwer erkrankt. Sie fraß nicht mehr und saß teilnahmlos am Boden. Dieser Zustand dauerte 4—5 Tage. Nach dieser Zeit nahm das Tier wieder etwas Futter auf und war in wenigen Tagen wieder gesund.

Ente Nr. 4 war bereits 14 Stunden nach der Impfung erkrankt, unter denselben Erscheinungen wie die übrigen Enten. Nach 48 Stunden trat darauf der Tod ein.

Sektion. Das Herz zeigte vereinzelte kleine Blutpunkte und war stark mit schlecht geronnenem Blut gefüllt. In der Leibeshöhle befanden sich fibrinöse Gerinnsel, die der Oberfläche des Darmes sowie der Leber teilweise fest anhafteten. Im Blut sowie in den Fibrinmassen waren die Bakterien sehr zahlreich in Reinkultur nachzuweisen. Ein Ausstrich aus dem Darme zeigte sie ebenfalls sowie verschiedene andere Bakterien.

Versuche 25—28. (Kaninchen.)

Zwei Kaninchen, Nr. 3 und 4, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan.

Bei Nr. 3 trat keinerlei Reaktion ein, während bei Nr. 4 an der Impfstelle sich eine etwa haselnußgroße lokale Schwellung einstellte. Diese führte in wenigen Tagen zur Abszedierung, während welcher Zeit eine Trübung des Allgemeinbefindens des Tieres bestand. Nach der Entleerung des Eiters wurde das Befinden wieder normal.

Ein weiteres Kaninchen, Nr. 5, erhielt $^{3}/_{4}$ ccm Kultur intravenös in eine Ohrenvene.

Die Impfung übte außer einer leichten Störung des Allgemeinbefindens — das Tier zeigte während eines Tages verminderte Freßlust — keine Wirkung aus.

Ein Kaninchen, Nr. 6, bekam 2 ccm Kultur in eine Ohrvene gespritzt.

Nach 16 Stunden lag das Tier tot im Stalle. Im Blute waren die eingeimpften Bakterien nur in geringer Menge vorhanden. Organveränderungen fehlten.

Versuche 29—31. (Meerschweinchen.)

Zwei Meerschweinchen, Nr. 3 und 4, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan.

Beide waren nach 24 Stunden verendet. An der Impfstelle bestand eine blutige Infiltration. Im Herzblut und in der Milz waren die geschilderten Bakterien zahlreich vorhanden. Organveränderungen lagen nicht vor.

Ein Meerschweinchen, Nr. 5, erhielt 1 ccm Kultur intraperitoneal.

Bereits nach 10 Stunden trat der Tod ein. Im Blute und in der Milz ermittelte ich die Bakterien in Reinkultur. In der Milz waren sie jedoch in weit größerer Menge vorhanden als im Blute.

Versuche 32 und 33. (Weiße Mäuse.)

Zwei Mäuse, Nr. 3 und 4, erhielten $1/_2$ und 1 ccm Kultur subkutan.

Maus Nr. 4 war bereits nach 14 Stunden tot. Maus Nr. 3 erkrankte nach ca. 12 Stunden und starb erst nach zwei Tagen. Bei beiden waren im Herzblut und in der Milz die bekannten Bakterien. In der Milz befanden sie sich wiederum am zahlreichsten.

Versuch 34.

Zwecks Prüfung, ob sich die Erkrankung von Tier zu Tier übertrage, brachte ich durch Impfung krank gemachte Hühner und Tauben mit gesunden Tieren in einem Käfig zusammen. Eine gegenseitige Ansteckung fand jedoch selbst nach längerem Zusammensein nicht statt.

Ergebnis der Impfversuche der Reihe A.

Die Impfversuche der Reihe A ergaben somit, daß die aus dem Blute der Taube Nr. 1 fortgezüchteten Bakterien die verschiedensten Tiere töteten oder schwer krank machten.

Unbedingt tödlich wirkten sie für Kanarienvögel, weiße Mäuse und Meerschweinchen. Erstere waren schon mit den kleinsten Bakterienmengen zu infizieren. Tauben, Hühner und Enten erkrankten ausnahmslos schwer, doch führte die Infektion nur bei einem Teil (etwa 50 Proz.) der geimpften Tiere zum Tode, während der Rest sich nach 3—6 Tagen wieder erholte. Die Inkubationszeit betrug im Durchschnitt 12 Stunden. Kaninchen erwiesen sich als am schwersten empfänglich.

Im Blute aller verendeten Tiere ließen sich stets die eingeimpften Bakterien in großer Anzahl nachweisen und durch Aus-

striche auf Agar leicht weiterzüchten. In Reinkultur weiter verimpft, riefen sie bei anderen Tieren immer schwere Septikämien hervor.

Der klinische Verlauf der Impfkrankheit beim Geflügel stimmte in allen Fällen mit den bei dem Hühnertransport gemachten Beobachtungen über das erste Auftreten der Erkrankung überein.

*

Ohne Zweifel zeigten auf den ersten Blick das klinische Bild der durch das beschriebene Bakterium erzeugten Krankheit sowie der bakterioskopische Befund einer Blutprobe eine gewisse Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera. Eingehendere Vergleiche des Verhaltens beider Bakterien sowie der durch sie hervorgerufenen Erkrankungen ließen jedoch eine Identität der Erreger mit Bestimmtheit ausschließen.

Das Bact. avicidum (3) ist ein sehr kleines, ovoides, unbewegliches Bakterium von 0,3—1 μ Größe, das die Form sehr kurzer, gedrungener, in der Mitte eingeschnürter und durchscheinender, biskuitähnlicher, achterförmiger Stäbchen oder länglicher resp. runder Kügelchen besitzt. Die gewöhnlichen Anilinfarben nimmt dieser Krankheitserreger gut, nicht dagegen die Gramsche Färbung an, er färbt sich meist bipolar. Stichkulturen in Gelatine bestehen aus hyalinen, weißen Pünktchen, die in großer Anzahl nebeneinander auftreten und bis stecknadelkopfgroß werden können. Auf der Oberfläche der Gelatine entwickeln sich schwache, mattweiße Beläge mit kugeligen Punkten. Die Oberflächenkolonien auf Agarplatten (15) bestehen aus stecknadelkopfgroßen, weißgrauen, ovalen, etwas über die Oberfläche prominierenden Scheibchen, die bei schwacher Vergrößerung einen deutlich scharfen Rand und einen teils zentralen, teils randständig liegenden, unregelmäßig konturierten Kern zeigen. Das Bacterium avicidum gedeiht in neutraler Bouillon, die gleichmäßig getrübt wird, ferner auf hartgekochtem Eiweiß und erstarrtem Blutserum. Ein für das bloße Auge sichtbares Wachstum auf Kartoffeln findet meistens nicht statt, höchstens bildet sich am Rande des ausgestrichenen Bluttropfens eine zarte hyaline Zone sparsam wachsender Bakterien. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, auch findet keine Gasbildung statt. Die Bakterien sind auf Geflügel aller Art, auf Kaninchen und weiße Mäuse durch Impfung und Fütterung leicht zu übertragen. Bei

Überimpfung auf Meerschweinchen entstehen an der Impfstelle Abszesse, die Tiere bleiben jedoch am Leben.

Läßt nun schon das üppige Wachstum meines Bakteriums, sowohl bei Blut- wie Zimmertemperatur, es unwahrscheinlich erscheinen, daß es sich um den Erreger der Geflügelcholera handeln könnte, so beweisen folgende wesentliche Unterschiede zur Genüge, daß wir es mit einem Bakterium anderer Art zu tun haben.

So besitzt mein Bakterium die doppelte Größe, zeigt deutliche Eigenbewegung und wächst üppig auf Kartoffeln. Ferner bringt es Milch zur Gerinnung und bildet lebhaft Gas. Gelatinestichkulturen bestehen aus einem gleichmäßig gewachsenen, grauen Faden, der oben einen Knopf besitzt — Nagelkultur. Den Kolonien auf Agarplatten, die bis zu mehreren Millimetern breit werden können, fehlt der unregelmäßig konturierte Kern.

Bedeutende Abweichungen bestehen ferner in der Virulenz beider Bakterien. 5 ccm Bouillonkultur meines Bakteriums waren erforderlich, eine Taube zu töten, während schon einzelne Geflügelcholerabakterien (18) genügen, um das gleiche Resultat zu bekommen. Kaninchen waren gegen das hier beschriebene Bakterium ziemlich widerstandsfähig — es gelang erst durch intravenöse Injektion von 2 ccm Bouillonkultur den Tod herbeizuführen —, während Meerschweinchen dagegen stets der Infektion erlagen. Von den geimpften Tauben, Hühnern und Enten kam ferner ein großer Prozentsatz, etwa 50 %, selbst schwer erkrankter Tiere wieder zur Genesung, die Mortalitätsziffer der Geflügelcholera beträgt dagegen 90—95 %. Die verendeten Tiere ließen außerdem bei der Sektion die charakteristischen Merkmale der Geflügelcholera (hämorrhagische Enteritis, hämorrhagische Pneumonie und ausgebreitete Ekchymosen am Epikard) stets vermissen.

Gewisse Ähnlichkeiten bestehen allerdings in der stets vorhandenen Gelbfärbung des Gewebes an der Impfstelle sowie in der großen Menge der im Blute befindlichen Bakterien, ihrer meist ovalen Gestalt und bipolaren Färbung. Die angegebenen Unterschiede beweisen jedoch zur Genüge, daß wir es mit keinem Geflügelcholerabakterium zu tun haben.

Abgesehen von dem Bact. avicidum kämen nun noch eine Reihe anderer, als Erreger von ähnlichen Geflügelseuchen beschriebener Bakterien differentialdiagnostisch in Frage. Zunächst das von Klein gefundene Bact. phasanicida.

Klein (9) beobachtete auf einer englischen Farm in einem Sommer große Verluste an Fasanen. Die Tiere wurden, ohne Krankheitssymptome gezeigt zu haben, plötzlich vom Tode dahingerafft. Bei der Sektion zeigte sich der Darm stark gerötet, die Milz war auf das dreifache vergrößert, weich und dunkelrot, und die Leber und das Herz waren stark mit Blut angefüllt. Ausstrichpräparate zeigten ovale Stäbchen, die an Größe und Tinktionsvermögen den Geflügelcholerabakterien glichen. Klein hielt den Erreger für eine von dem Bact. avicidum verschiedene Varietät, die zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehöre. Dieses von ihm benannte „Bact. phasanicida" besaß nach seinen Angaben keine Eigenbewegung. Auf Gelatine wuchsen seine Kolonien üppig als graue, durchscheinende Scheiben mit dickem, erhabenen Zentrum und flachem peripheren Teile, der Rand war unregelmäßig gezackt. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt, ebenfalls fand keine Gas- und Indolbildung statt. Das Wachstum auf Kartoffeln war beschränkt. Hühner verhielten sich gegen das Bakterium refraktär, Meerschweinchen bekamen nur eine leichte, lokale Schwellung, die zur Abszeßbildung führte, das Allgemeinbefinden blieb normal. Kaninchen starben innerhalb 48 Stunden. Tauben waren leicht zu infizieren; sie starben plötzlich, ohne sich vorher krank gezeigt zu haben, wie es auch die Fasanen getan hatten. Mäuse waren wenig empfänglich, 50% von ihnen blieben am Leben.

Auch hier wird eine Unterscheidung beider Bakterien nicht schwer. Schon der Sektionsbefund der verendeten Fasanen zeigt wesentliche Abweichung von den durch mein Bakterium erzeugten Veränderungen. Dann gleicht das Bact. phasanicida an Größe dem Erreger der Geflügelcholera und besitzt weder Eigenbewegung noch die Fähigkeit, Gas zu erzeugen. Ferner tötet es keine Hühner und Meerschweinchen, während Tauben wiederum sterben, ohne sich krank gezeigt zu haben.

Von demselben Forscher ist eine der Geflügelcholera ähnliche Epidemie bei Hühnern auf einer Farm Englands beobachtet worden (10). Die Hauptsymptome waren Durchfall und auffallende Ruhe der Tiere.

Im Herzblut verendeter Hühner waren mäßige Mengen unbeweglicher Bakterien, große Mengen in der Milz, die sich durch ihre größere Länge und Dicke von denen der Geflügelcholera unterschieden. In Reinkultur Gelatine nicht verflüssigend, zeigte das Bakterium auf den verschiedenen künstlichen Nährböden keine besonderen Charakteristika. Auf Kartoffeln blieb das Wachstum aus. Bei Impfungen starben Hühner, während Tauben und Kaninchen gesund blieben.

Der Unterschied gegenüber den von mir beschriebenen Bakterien besteht in der Unbeweglichkeit des Kleinschen Bakteriums und in dem Ausbleiben des Wachstums auf Kartoffeln, sowie in der Unempfänglichkeit von Tauben und Kaninchen gegen die Impfung.

Cornil und Toupet (1) beschreiben eine im Jahre 1888 beobachtete Entenseuche, die die Tiere unter der Geflügelcholera ähnlichen Symptomen, wie Durchfall, zunehmende Schwäche und Muskelzittern, in 2—3 Tagen tötete. Die anatomischen Veränderungen zeigten ebenfalls große Ähnlichkeit mit denen der genannten Seuche.

Als Ursache ermittelten diese Forscher ein Bakterium, das dem der Geflügelcholera morphologisch völlig gleichstand und im Blute und in allen Organen vorkam. Das Bakterium war 1—2 μ lang und 0,3 μ dick. Seine Kultivierung gelang leicht bei Zimmer- wie Bluttemperatur in Bouillon, auf Gelatine, Agar und Kartoffeln. Durch subkutane Verimpfung, sowie durch Verfüttern wurde in 1—3 Tagen eine tödliche Erkrankung der Versuchstiere erreicht. An der Impfstelle bestand eine ähnliche graugelbe Verfärbung des Unterhautzellgewebes und Infiltration des Muskelfleisches wie bei der Impfung mit Geflügelcholerabakterien.

Von meinem Bakterium unterscheidet sich dieser Erreger dadurch, daß Bouillonkulturen, subkutan verimpft, keinen Einfluß auf Hühner und Tauben hatten, während die geimpften Enten starben.

Eine andere seuchenartige Erkrankung bei Enten hat Willach beschrieben (19). Als Erreger gab er ein dem Bact. avicidum gleich aussehendes, ovoides Bakterium an, das üppig auf Agar wuchs. Im Gegensatz zu meinem Bakterium rief dieses jedoch durch Verfütterung keine Erkrankungen bei Hühnern hervor. Ebenfalls blieben Meerschweinchen nach einer Impfung gesund.

Lucet (11) fand bei einer epizootischen Dysenterie von Hühnern und Truthühnern im Darmschleim einen kurzen Bazillus, der ebenfalls im Blut und in den Organen vorhanden war. Dieser Mikroorganismus wuchs auf allen Nährböden mit Ausnahme der Kartoffel. Bei Impfungen verhielten sich Meerschweinchen refraktär, und Tauben erwiesen sich für subkutane Infektion unempfänglich. Die letzten drei Eigenschaften sind wesentliche Unterscheidungsmerkmale von meinem Bakterium.

Ferner könnte die von Kern beschriebene Kanariencholera noch in Betracht kommen (6), die durch einen dem Bact. avicidum ähnlichen, es jedoch an Größe übertreffenden Erreger verursacht wird. Im Gegensatz zu meinem Bakterium erwies sich jener nur für kleine Vögel und nicht für Hühner und Enten pathogen.

Das Ergebnis des Vergleiches meiner Befunde mit den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen war demnach, daß ich es weder mit dem Bakterium der Geflügelcholera, noch mit einem der

als Erreger ähnlicher Geflügelseuchen beschriebenen Mikroorganismus zu tun hatte. Meine Tierversuche hatten weiter gezeigt, daß das fragliche Bakterium eine nur mäßige und außerdem schwankende Virulenz besaß. So genügte bei der Taube Nr. 1 ein dem Herzen eines verendeten Huhnes entnommener Blutstropfen, in eine Hauttasche der Brust verbracht, um eine tödliche Impfkrankheit hervorzurufen, während später von den fortgezüchteten Bouillonkulturen 5 ccm erforderlich waren, um dasselbe Resultat zu erzielen.

Diese Tatsache sowie der Umstand, daß mein Bakterium fast gleich gut bei Blut- wie bei Zimmertemperatur gedieh, ließ vermuten, daß es sich um ein nur gelegentlich virulent gewordenes Bakterium handele. Seine kulturellen und biologischen Eigenschaften wiesen ferner eine vollkommene Übereinstimmung mit denen des Bacterium coli commune auf (7), (14), (21), so daß ich meine weiteren Untersuchungen zunächst nach dieser Richtung hin fortsetzte.

Eine besondere Veranlassung hierzu war für mich außerdem eine Arbeit Fiorentinis (2) über eine hämorrhagische Septikämie bei Schwänen, deren Erreger bakterioskopisch und kulturell vielfach mit meinem Bakterium übereinstimmte, dagegen bedeutende Unterschiede gegenüber dem Bacterium avicidum zeigte.

Aus dem Blute und dem Organsaft der verendeten Schwäne ließ sich ein bewegliches, 1,5—2 μ langes und 0,5 μ dickes, sich bipolar färbendes, an den Enden abgerundetes Bakterium isolieren, das sich schon bei Zimmertemperatur auf Agar in Form rundlicher, grauweißer Kolonien üppig entwickelte. Es gedieh weiter auf Gelatine, die nicht verflüssigt wurde, sowie auf Kartoffeln.

Fiorentini erwähnt nun wiederholt, daß die Agar- und Kartoffelkulturen seines Bakteriums große Ähnlichkeit mit den Kulturen des Bact. coli commune zeigten. Untersuchungen nach dieser Richtung hin wurden jedoch nicht gemacht, sondern Fiorentini begnügte sich mit der Annahme, ein Bakterium aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie vor sich zu haben.

Da das stete Vorkommen von Kolibakterien im Darme gesunder Hühner durch die Untersuchungen von Rahner (16) und Joest (5) festgestellt war, nahm ich zunächst Untersuchungen normaler Hühnerdärme vor, die ich mir in lebenswarmem Zustande vom Geflügelhändler beschaffte. War die Vermutung richtig, daß ich es in meinem Falle mit einer Art des Bacterium coli zu tun hatte, so mußte es mir gelingen, das von mir gezüchtete Bakterium in jedem Hühnerdarme nachzuweisen.

Zur Untersuchung verwandte ich Dünn- und Dickdärme, aus denen ich den Kot vor ihrer Eröffnung durch Streifen zwischen den Fingern möglichst entfernt hatte. Um zufällig auf die Außenseite der Darmwand gelangte Bakterien auszuschließen, öffnete ich den Darm mit bis zum Glühen erhitztem Messer und entnahm das Material mit der Platinöse von der Oberfläche der Schleimhaut. Die hiervon gemachten Ausstriche zeigten Bakterien in wechselnder Anzahl, und zwar waren schlanke Stäbchen, Kokken und Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden vertreten, welch letztere mit meinem Bakterium übereinzustimmen schienen.

Um die einzelnen Bakterien von einander isolieren zu können, legte ich mit in derselben Weise dem Darme entnommenem Material Agarplatten an.

Unter den aufgegangenen Kolonien befanden sich mehr oder minder reichlich grauweiße, wachstropfenähnliche Scheiben, die Kolibakterienkolonien glichen. Ein Ausstrich aus ihnen zeigte eine Unmenge der vorher im Darmschleim gefundenen Kurzstäbchen, die verschiedentlich eine Polfärbung angenommen hatten. In den außerdem gewachsenen Kolonien fanden sich wieder die schlanken Stäbchen und die Kokken.

In den Kurzstäbchen hatte ich also ein Kolibakterium vor mir. Dieses ließ sich unschwer in Reinkultur züchten und war in dieser Form morphologisch von Reinkulturen meines Bakteriums nicht zu unterscheiden.

Weiter stellte ich dann mit dem aus dem Darme gewonnenen Bacterium coli dieselben biologischen und kulturellen Prüfungen an, wie ich sie mit dem pathogenen Bakterium vorgenommen hatte, und erhielt das Resultat, daß beide Bakterien sich biologisch und kulturell völlig glichen. Nur Bouillonkulturen des Kolibakteriums zeigten zuerst eine geringe Abweichung, indem bei ihnen keine eigentliche Hautbildung, sondern nur ein feiner bläulich-weißer Ring an der Flüssigkeitsgrenze zu bemerken war. Dieser Unterschied verlor sich jedoch beim Weiterzüchten der Bakterien, so daß die später angelegten Bouillonkulturen ebenfalls eine deutliche Hautbildung zeigten.

Um nun die völlige Identität beider Bakterien endgültig festzustellen, versuchte ich, mit den normalen Kolibakterien des Hühnerdarmes dieselben Erkrankungen künstlich hervorzurufen, die ich bei den ungärischen Hühnern beobachtet hatte und auch jederzeit durch Verimpfung meines Bakteriums hervorrufen konnte.

Zu diesem Zweck stellte ich mir von den Kolibakterien, mit Rücksicht auf die Mißerfolge bei der Verimpfung kleiner Dosen des virulenten Bakteriums, sogleich größere Mengen Bouillonkulturen her, die ich dann in derselben Weise wie vorher verimpfte.

Tierversuche mit Kolibakterien gesunder Hühner. (Versuchsreihe B.)

Versuche 1 und 2. (Tauben.)

Zwei Tauben, Nr. 7 und 8, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan. Die Tiere erkrankten nicht.

Versuche 3—5. (Hühner.)

Zwei Hühner, Nr. 8 und 9, erhielten je 10 ccm Kultur subkutan, ein Huhn, Nr. 10, erhielt 20 ccm per os. Die Tiere blieben sämtlich gesund.

Versuche 6 und 7. (Kanarienvögel.)

Zwei Vögel, Nr. 3 und 4, erhielten je $^1/_2$ ccm Kultur.

Beide erkrankten nach ungefähr zehn Stunden. Sie saßen traurig mit gesträubtem Gefieder am Boden des Bauers; die Augen wurden meistens geschlossen gehalten. Die Tiere atmeten beschleunigt und wurden oft von Muskelzittern befallen. Vogel Nr. 3 starb nach 16 und Vogel Nr. 4 nach etwa 20 Stunden. Im Blute beider waren die verimpften Bakterien massenhaft nachzuweisen und ergaben dasselbe Bild, wie bei den Vögeln Nr. 1 u. 2. Veränderungen an den Organen habe ich nicht beobachtet.

Versuche 8—11. (Meerschweinchen.)

Zwei Meerschweinchen, Nr. 6 und 7, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan, zwei weitere Meerschweinchen, Nr. 8 und 9, 1 bzw. 2 ccm intraperitoneal. Die Impfung blieb erfolglos.

Versuche 12 und 13. (Kaninchen.)

Ein Kaninchen, Nr. 7, erhielt 5 ccm Kultur subkutan, ein zweites, Nr. 8, 1 ccm intravenös. Eine Erkrankung trat nicht ein.

Versuche 14 und 15. (Weiße Mäuse.)

Zwei Mäuse, Nr. 5 und 6, erhielten je 1 ccm Kultur subkutan. Auch hier hatte die Impfung keinen Erfolg.

Das Ergebnis der Impfversuche der Reihe B war also folgendes: Die normalen Kolibakterien des Huhnes zeigten sich nur

für Kanarienvögel virulent. Bei diesen gelang es, dieselbe Septikämie hervorzurufen wie mit dem pathogenen Bakterium, während alle anderen Impftiere sich refraktär verhielten.

Um mich zu überzeugen, ob ich die Kolibakterien ständig im Hühnerdarme ermitteln könnte, wie es Rahner (16) und Joest (5) angeben, untersuchte ich noch wiederholt gesunde Därme, und es gelang mir stets, die gleichen Bakterien nachzuweisen. Da ich alle Därme vom Geflügelhändler bezog, sind solche von Hühnern der verschiedensten Gegenden zur Untersuchung gekommen.

Wie weitere Versuche zeigten, erwiesen sich diese Kolibakterien immer nur für Kanarienvögel pathogen. Die Empfänglichkeit dieser Tiere war so groß, daß schon eine Platinöse frisch gezüchteter Agarkulturen genügte, die Vögel nach 36—40 Stunden zu töten. An der Impfstelle an der Brust war regelmäßig der typische gelbe Fleck entstanden, wie bei den Vögeln der Versuchsreihe A. Die Kolibakterien ließen sich in jedem Falle in großen Mengen im Blut nachweisen und leicht auf Agar weiterzüchten.

Die auffallende Empfänglichkeit der Kanarienvögel dem Kolibakterium des Huhnes gegenüber veranlaßte mich nun, zu versuchen, ob die Virulenz desselben, analog der anderer Bakterien, durch mehrmaliges Hindurchgehenlassen durch diese Vögel sich künstlich derartig steigern lasse, daß auch andere Tiere auf eine Impfung reagierten.

Zu diesem Zweck ließ ich aus dem Blut eines verendeten Kanarienvogels gezüchtete Kolibakterien noch zweimal einen solchen Vogel passieren. Aus dessen Blut stellte ich mir dann die zu den Impfversuchen benötigten Bouillonkulturen her. Der Erfolg meiner Impfungen zeigte nun in der Tat, daß die Virulenz des Kolibakteriums auch für die anderen Impftiere in hohem Maße gesteigert worden war.

Tierversuche mit künstlich virulent gemachten Kolibakterien des Huhnes. (Versuchsreihe C.)

Versuche 1 und 2. (Hühner.)

Ein Huhn, Nr. 10, erhielt 10 ccm Kultur subkutan, ein anderes, Nr. 11, dieselbe Dosis intraperitoneal.

Beide Tiere waren bereits nach 12 Stunden schwer erkrankt. Sie zeigten dieselben Symptome wie die Hühner der Versuchsreihe A. Huhn Nr. 10 verendete nach 36 Stunden.

Sektionsbefund. Die Federn an der Kloake waren durch Kot verklebt. An der Impfstelle war das Gewebe diffus gelb verfärbt, die Gelbfärbung hatte zum Teil den Brustmuskel mitbetroffen. Das Herz war stark mit Blut angefüllt und zeigte an der Oberfläche vereinzelt kleine Blutpunkte. Sonstige Organveränderungen fehlten. Im Blut waren die eingeimpften Bakterien massenhaft vorhanden und ergaben unter dem Mikroskop dasselbe Bild einer Septikämie, wie es bei den anderen verendeten Hühnern vorgelegen hatte. In Blutausstrichen auf Agar wuchsen die Bakterien in Reinkultur.

Ich impfte nun eine Taube mit einem Stückchen, dem Herzen des verendeten Huhnes entnommenen Blutgerinnsel subkutan an der Brust. Das Tier erkrankte nach 36 Stunden. Nach drei Tagen ließ die Krankheit anscheinend nach. Völlige Genesung trat jedoch nicht ein, und die Taube starb am 11. Tage nach der Infektion.

Bei Huhn Nr. 11 trat am dritten Krankheitstage geringe Besserung ein. Nach fünf Tagen war das Tier wiederhergestellt.

Versuche 8 und 4. (Tauben.)

Eine Taube, Nr. 9, erhielt 5 ccm Kultur intraperitoneal, Taube Nr. 10 dasselbe Quantum subkutan.

12—14 Stunden nach der Infektion waren beide unter den gleichen Symptomen wie die Tauben Nr. 4 und 5 erkrankt. Taube Nr. 9 starb nach 34 Stunden, Taube Nr. 10 nach 45 Stunden.

Sektionsbefund. Bei beiden Tauben war die Umgebung der Kloake mit Kot beschmutzt. Taube Nr. 10 zeigte ausgedehnte Gelbfärbung in der Umgebung der Impfstelle, die sich tief in den Brustmuskel hineinerstreckte. Die Herzen waren prall mit schwarzrotem Blut gefüllt. Bei Taube Nr. 9 lagen gelbe, fibrinöse Gerinnsel netzförmig auf den Darmschlingen und dem leicht geröteten Bauchfell. Im Blut beider Tiere sowie in den Gerinnselmassen waren die Bakterien zahlreich nachzuweisen. Ein Bluttropfen, auf Agar ausgesät, ergab die Kolibakterien wieder in Reinkultur.

Versuche 5 und 6. (Weiße Mäuse.)

Zwei Mäuse, Nr. 7 und 8, erhielten je 1 ccm Kultur subkutan. Maus Nr. 7 ist nach 16 und Maus Nr. 8 nach 28 Stunden verendet. Im Ausstrich zeigten sich die Bakterien im Herzblut und in der Milz.

Versuche 7 und 8. (Kaninchen.)

Zwei Kaninchen, Nr. 9 und 10, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan.

Nach 36 und 40 Stunden war der Tod eingetreten. An der Impfstelle bestand blutige Infiltration. Bei Kaninchen Nr. 10 zeigten sich außerdem an einem

Teil des Dickdarmes kleinste Petechien. Weitere Organveränderungen waren nicht vorhanden. Aus dem Blute ließen sich die Kolibakterien in Reinkultur züchten.

Versuche 9 und 10. (Meerschweinchen.)

Zwei Meerschweinchen, Nr. 10 und 11, erhielten je 5 ccm Kultur subkutan.

Beide sind nach 36 und 30 Stunden verendet. Die Umgebung der Impfstellen war stark blutig infiltriert. Organveränderungen fehlten. Im Blute waren die Kolibakterien in Reinkultur.

Mit den positiven Ergebnissen der Tierversuche der Reihe C dürfte das Schlußstück für den Beweis erbracht sein, daß das von mir eingangs beschriebene Bakterium mit dem Kolibakterium des Huhnes identisch ist. Bei dem ungarischen Hühnertransport hat demnach eine durch virulent gewordene Kolibakterien verursachte Septikämie, eine Koliseptikämie, vorgelegen.

Erstens stimmte das zuerst gefundene Bakterium morphologisch sowie kulturell und biologisch genau mit dem Kolibakterium des Huhnes überein.

Zweitens konnte letzteres in dem Maße künstlich virulent gemacht werden, daß es dieselbe schwere Septikämie beim Geflügel und den übrigen Impftieren hervorrief, die das zuerst ermittelte, pathogene Bakterium erzeugte.

Drittens ließen sich aus dem Blute der nach Verimpfung beider Bakterien verendeten Tiere stets die gleichen Bakterien in Reinkultur gewinnen. Diese riefen, weiter verimpft, immer wieder die gleichen typischen Septikämien hervor.

Aus diesen Tatsachen ist ohne Zweifel zu schließen, daß die beiden Bakterien identisch sind.

Eine Erklärung für die auf dem Transport eingetretene Virulenz der sonst harmlosen Kolibakterien des Huhnes dürfte meines Erachtens nicht sehr schwer fallen.

Wie ich im Tierexperiment gezeigt habe, fanden die Kolibakterien, deren ursprüngliche Unschädlichkeit für Geflügel und andere Tiere die Impfversuche 1—5 und 8—15 der Reihe B ergeben hatten, im Blute von Kanarienvögeln derartig veränderte Lebensbedingungen vor, daß sie eine hochgradige Virulenz erwarben und nunmehr imstande waren, sämtliche benutzten Impftiere zu töten oder schwer krank zu machen. Auf eine ähnliche Weise hätten wir uns vielleicht die bei den aus Ungarn importierten Hühnern spontan entstandene Pathogenität der Kolibakterien zu erklären.

Es liegt auf der Hand, daß bei weiten Eisenbahntransporten infolge Hunger, Durst und Erkältungen der Gesundheitszustand des Geflügels beeinträchtigt wird. Hauptsächlich werden dabei der Verdauungstraktus, Magen und Darm, in Mitleidenschaft gezogen. Die normal in jedem Hühnerdarme vorkommenden Kolibakterien, deren Fähigkeit, einen infektiösen Charakter gewinnen zu können, schon Kitt (7) hervorhebt, finden nun im Darme eines durch die erwähnten Schädigungen des Transportes nachteilig beeinflußten Huhnes veränderte Lebensbedingungen vor. Diese Umstände bewirken dann, wie wir annehmen müssen, daß die Kolibakterien virulent werden und in diesem Zustande ihren Weg ins Blut finden, wo sie dann zum Teil tödlich verlaufende Septikämien hervorrufen. Erhalten die erkrankten Hühner bei ihrer Ankunft am Bestimmungsorte ihre gewohnte Pflege wieder, und hatten die Kolibakterien nur einen mäßigen Grad von Virulenz erreicht, so kann, wie in unserem Falle, bei der Mehrzahl der Tiere wieder Genesung eintreten. Die Schädigungen des Transportes haben aufgehört, und den Bakterien ist hiermit der zur Erlangung weiterer Virulenz günstige Boden entzogen.

Das Vorkommen einer durch Kolibakterien verursachten Septikämie beim Transportgeflügel hat meines Erachtens eine für die Praxis nicht zu unterschätzende Bedeutung bei der Feststellung der Geflügelcholera. Die wirtschaftlichen Interessen erheischen es zuweilen, daß bei eingetroffenen, größeren Geflügeltransporten, bei denen öfter einige verendete und kranke Tiere sich befinden, die Frage, ob Geflügelcholera vorliegt oder nicht, sobald wie möglich entschieden wird. Der Tierarzt muß daher seine Diagnose auf Grund des bakterioskopischen Befundes stellen, zumal die Gelegenheit zu Impf- und Kulturversuchen in der Praxis meistens fehlt.

Bei der Ähnlichkeit des mikroskopischen und klinischen Bildes der Geflügelcholera und der Koliseptikämie dürfte es nicht ausgeschlossen sein, daß hin und wieder Verwechslungen beider Krankheiten vorkommen. Die Ansicht Kitts (8), daß „eine reine, frische Blutprobe durch die distinkte Färbung der Blutkörperchen und Bakterien ein Präparat von wunderhübscher Klarheit gibt, und in der Mehrzahl der Fälle schon mit der Fertigung eines solchen Deckglaspräparates der Diagnose das gehörige Fundament gegeben ist“, würde daher, auch bei gleich nach Eintritt des Todes untersuchten Vogelkadavern, nur für die Fälle zutreffen, bei denen auf

Grund der Begleitumstände (nachweisliche Einschleppung aus verseuchten Ortschaften, typischer Verlauf der Erkrankungen) eine Fehldiagnose so gut wie ausgeschlossen ist.

Daß in Wirklichkeit die Geflügelcholera nicht so selten zu Unrecht festgestellt wird, scheint mir des weiteren aus einer kürzlich erschienenen Arbeit von Ostertag und Ackermann (15) hervorzugehen. Hier wird angeführt, daß „man von den Geflügelhändlern häufig die Meinung vertreten hört, die Geflügelcholera sei eine Transportkrankheit, die bei ganz gesundem Geflügel durch die schädigenden Einflüsse des Transportes ausgelöst werde. Die Richtigkeit dieser Annahme würde zur Voraussetzung haben, daß im Körper des Geflügels die Erreger der Geflügelcholera gleichsam schlummernd vorhanden sind, um unter bestimmten, die Resistenz der Tiere herabsetzenden Umständen aggressiv zu werden."

Ostertag und Ackermann haben nun nach dieser Richtung hin eine Reihe Untersuchungen mit gesunden Gänsen und Hühnern vorgenommen; es gelang ihnen weder durch Anlegen von Kulturen aus dem Darminhalt dieser Tiere jemals Geflügelcholerabakterien zu ermitteln, noch durch subkutane Verimpfung von Hühner- und Gänsekot an Tauben diese an Geflügelcholera sterben zu lassen. Die Tiere blieben sämtlich gesund. Auch war es nicht möglich, Gänse durch künstliches Verbringen in ungünstige äußere Verhältnisse, die die Schädigungen des Transportes nachahmen sollten, an Geflügelcholera erkranken zu machen.

Nach dem Ergebnis von Ostertag und Ackermanns Versuchen kann also die Geflügelcholera nicht spontan durch irgend welche äußere, schädigende Einflüsse ausgelöst werden. Es scheint mir indessen, daß die Händler mit ihrer nur auf empirischer Beobachtung gestützten Behauptung, die „Geflügelcholera" sei auch eine Transportkrankheit, nicht vollkommen Unrecht haben.

Wie aus den Ergebnissen der von mir angestellten Untersuchungen gefolgert werden muß, kann auf dem Transport eine Koliseptikämie beim Geflügel entstehen, die wegen ihrer klinischen und bakterioskopischen Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera zu gelegentlichen Verwechslungen mit dieser Anlaß geben kann. Ist nun in einem Falle irrtümlich Geflügelcholera festgestellt worden, während in Wirklichkeit eine Koliseptikämie vorliegt, so werden nach dem Entladen des Transportes die Erkrankungen meistens auf die schon kranken Tiere beschränkt bleiben, von denen die

Mehrzahl vielleicht sogar mit dem Leben davonkommt. Es liegt dann für den Laien sehr nahe, anzunehmen, die Tiere hätten die „Geflügelcholera“ auf dem Transport bekommen, und im Grunde muß man in solchen Fällen dem Laien recht geben; denn die „Geflügelcholera“ seiner Tiere ist ja eine unterwegs entstandene Koliseptikämie. Durch Mehrung solcher Fälle hat sich dann meines Erachtens die Meinung der Händler über die Entstehung der „Geflügelcholera“ auf dem Transport herausgebildet.

Durch die Untersuchungen Ostertag und Ackermanns haben des weiteren die Befunde von Gamaleia (4) keine Bestätigung gefunden. Eine Aufklärung der Irrtümer Gamaleias dürfte nunmehr ebenfalls nicht schwer fallen.

Gamaleia glaubte auf Grund eines zweimaligen Befundes eines dem Geflügelcholeraerreger „sehr ähnlichen“ Bakteriums bei verendeten Tauben, daß die Bakterien der Geflügelcholera stete, für gewöhnlich unschädliche Bewohner des Taubendarmes seien, die gelegentlich den anderweitig geschädigten Organismus der Taube durch Eindringen ins Blut zugrunde zu richten vermöchten. Er hatte nämlich den Darminhalt einer „durch Intoxikation mittelst nicht pathogener Bakterien getöteten Taube“ (Kolibakterien? D. Verf.) mit steriler Bouillon subkutan an ein Kaninchen verimpft. Dieses verendete nach 24 Stunden, und in seinem Herzblut waren feine Stäbchen enthalten. Diese Bakterien töteten nach einem zweimaligen weiteren Passieren von Kaninchen nunmehr Tauben unter dem typischen Bilde der Geflügelcholera.

Da nun auf Grund der Untersuchungen Ostertag und Ackermanns die Anwesenheit von „Geflügelcholerabakterien“ im Darm dieser durch „nicht pathogene Bakterien getöteten Tauben“ als ausgeschlossen zu betrachten ist [Rahner (16) und Joest (5) haben schon bei früheren Untersuchungen von Hühnerdärmen niemals Geflügelcholeraerreger ermitteln können], so können diese Bakterien durch die Kaninchenpassage auch keine stärkere Virulenz bekommen haben. Es ist demnach mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, zumal kein Grund vorliegt, die von Gamaleia erzielten Impfresultate zu bezweifeln, daß dieser Forscher es bei den im Darm der Tauben gefundenen, „dem Hühnercholerabakterium sehr ähnlichen“ Mikroorganismen mit Kolibakterien zu tun gehabt, die vorliegende Koliseptikämie wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera jedoch nicht als solche erkannt hat.

Zusammenfassung.

Das im Darm gesunder Hühner vorkommende Bacterium coli besitzt die Fähigkeit, durch besondere Umstände virulent zu werden und eine seuchenartige Erkrankung in Form einer Septikämie unter Hühnern und sonstigem Geflügel hervorzurufen. Diese besonderen Umstände sind durch die schädigenden Einflüsse auf weiteren Transporten gegeben (Hunger, Durst, Erkältungen, Luftmangel).

Künstlich läßt sich diese Virulenz durch mehrmaliges Hindurchschicken aus dem Darm gesunder Hühner isolierter Kolibakterien durch Kanarienvögel erzeugen.

Die durch Kolibakterien erzeugte Septikämie des Geflügels ist keine unbedingt tödliche Krankheit. Selbst schwer erkrankte Tiere können wieder genesen. Bei meinen Impfversuchen betrug die Mortalitätsziffer ungefähr 50 %.

Die Erkrankung läßt sich künstlich, sowohl durch Verimpfung als durch Verfütterung virulenter Kulturen, auf gesunde Tiere übertragen. Die Inkubationszeit betrug bei meinen Impflingen im Durchschnitt 12 Stunden.

Für die künstliche Infektion sind empfänglich Hühner, Tauben, Enten und Kanarienvögel; außerdem weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Kanarienvögel besitzen eine besonders hohe Empfänglichkeit für die Kolibakterien des Huhnes.

Die Koliseptikämie des Geflügels kann durch die Ähnlichkeit der klinischen Symptome sowie der bakterioskopischen Bilder von Blutausstrichen Anlaß zur Verwechslung mit der Geflügelcholera geben, wodurch sie eine gewisse Bedeutung für die Veterinärpolizei erlangt. Ihre Hauptunterschiede von letztgenannter Seuche, bei deren Berücksichtigung sich eine Fehldiagnose am ehesten vermeiden läßt, bestehen in der abweichenden Größe der Bakterien, der geringeren Virulenz derselben einer geimpften Taube gegenüber — Eintreten des Todes erst mehrere Tage nach der Impfung — und dem relativ gutartigen Verlauf der Erkrankungen. In allen zweifelhaften Fällen dürften jedoch Kulturversuche mit den gefundenen Bakterien unerläßlich sein.

*

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstand der bakteriologischen Station des Hamburgischen Veterinärwesens, Herrn Glage, für das liebenswürdige Interesse, das er

meinen Arbeiten entgegengebracht hat, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Cornil und Toupet, Compt. rend. de l'acad. des sciences de Paris, 1888, Bd. 108.
2. Fiorentini, Zentralbl. für Bakteriol., 1896, Bd. 19.
3. Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. und Therapie der Haustiere, 1904, II. Bd., S. 252/53.
4. Gamaleia, Zentralbl. für Bakteriol., 1888, Bd. 4.
5. Joest, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1902, Nr. 16.
6. Kern, Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin, 1896.
7. Kitt, Bakterienkunde, 1899, S. 234.
8. Ebenda, 1899, S. 237/38.
9. Klein, Zentralbl. für Bakteriol., 1902, Bd. 31.
10. Klein, Zentralbl. für Bakteriol., 1889, Bd. 5, 6. 1895, Bd. 18.
11. Lucet, Annales de l'institut Pasteur, 1891, Nr. 4.
12. Lignières, Compt. rend. de l'acad. d. sc. de Paris, 1894.
13. Martel, Jahresbericht über die Fortschritte der Bakteriol. von Baumgarten, 1897.
14. Migula, System der Bakt., 1900, II. Bd., S. 734/35.
15. Ostertag u. Ackermann, Kommen die Erreger der Geflügelcholera im Darme gesunder Gänse vor? Ztschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. und Hygiene d. Haust. I. Bd.
16. Rahner, Zentralbl. für Bakteriol., 1901, Bd. 30.
17. Sanfelice, Zeitschrift für Hygiene, 1895.
18. Stang, Kenntnis der Toxinbildung des Bact. avicidum. Inaug.-Dissert. 1902.
19. Willach, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1895.
20. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. Bd., 1903, S. 427.
21. Ebenda, S. 337 und folgende.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1.	Blutausstrich eines Huhnes der Versuchsreihe A.	Vergrößerung 750. Zeiß Apochromat, 2 mm, Ap. 1,40, Projektions-Okul. 4 (Grünfilter).
Fig. 2.	„ einer Taube derselben Versuchsreihe.	
Fig. 3.	„ eines Huhnes der Versuchsreihe C.	
Fig. 4.	„ einer Taube derselben Versuchsreihe.	

Die Bakterien der Fig. 1, 3 u. 4 lassen teilweise Polfärbung erkennen. In Fig. 2 haben sie sich fast ausnahmslos in toto tingiert und zeigen eine besondere Größe. Aus dem Blut der Taube angelegte Kulturen ergaben jedoch wieder Bakterien gewöhnlicher Größe. Die scheinbaren Kapseln in Fig. 1, 3 und 4 sind Kunstprodukte, entstanden durch Retraktion des Eiweißes.

Claussen, Kolibakterienseptikämie.

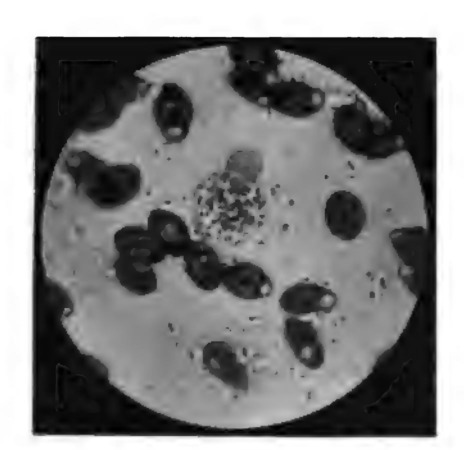


Fig. 1.

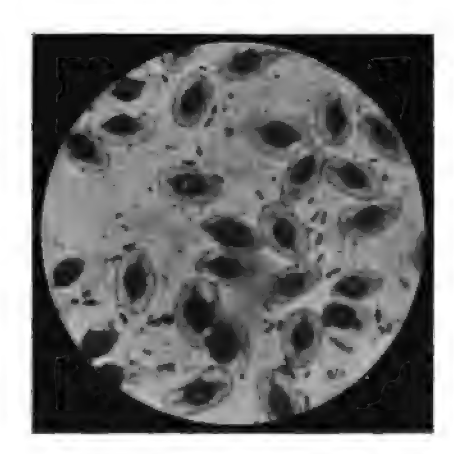


Fig. 2.

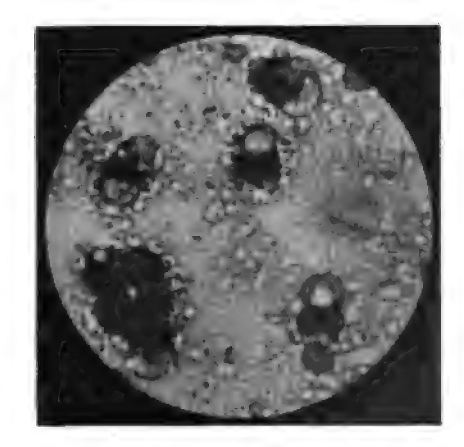


Fig. 3.

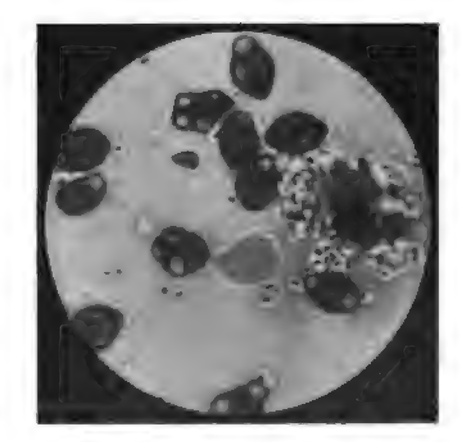


Fig. 4

Kommt Rauschbrand beim Pferde vor?

Ein Beitrag zur bakteriologischen Feststellung des Rauschbrandes.

Von

Prof. R. Ostertag.

Ein Spezialfall gab mir Gelegenheit, zu der in der Überschrift genannten Frage Stellung zu nehmen. Es handelte sich um den Entschädigungsanspruch eines Landwirts für ein Pferd, das angeblich an Rauschbrand zugrunde gegangen war. Zur Begutachtung lagen vor ein Befundbericht über das hier in Frage stehende Pferd und Muskelstückchen von zwei anderen angeblich an Rauschbrand gestorbenen Pferden.

Aus dem Befundbericht des Sachverständigen konnte nicht gefolgert werden, daß das im Februar gefallene und 66 Stunden nach dem Tode sezierte Pferd an Rauschbrand gelitten hatte. Insbesondere ging aus dem Befund, der an der Unterhaut und an den Muskeln im Bereich der linken Schulter des Pferdes erhoben wurde, nicht hervor, daß es mit Rauschbrand behaftet war. Denn auch bei Pferden, die an anderen Krankheiten, wie z. B. an Kolik, gelitten haben und daran verendet sind, kann man an bestimmten Stellen die Unterhaut „hämorrhagisch sulzig infiltriert" und die Muskeln „schwarzbraun verfärbt" und, falls die Sektion, wie im vorliegenden Falle, erst spät nach dem Tode vorgenommen wurde, auch „durch Gase auseinandergetrieben" und mit „brandigem Geruch" behaftet finden.

Das hier in Rede stehende Pferd hat auch während des Lebens keine rauschbrandverdächtigen Krankheitserscheinungen gezeigt. Es hat nach der Bekundung des Besitzers bei seiner Anzeige des Seuchenverdachts am Mittag des 9. Februar nicht mehr gefressen, ist aber „sonst nicht krank gewesen" und am Abend des gleichen Tages zugrunde gegangen. Somit gab auch der Obduktionsbefund im Zusammenhalt mit den Erscheinungen, die das Tier vor dem

Tode erkennen ließ, keinen Grund zu der Annahme, daß es rauschbrandkrank gewesen ist.

Gegen diese Annahme sprachen auch das Alter des Tieres, das Verhalten der Pferde in den am stärksten durch Rauschbrand heimgesuchten Landesteilen und die Ergebnisse von Versuchen einer künstlichen Übertragung von Rauschbrand auf das Pferd.

An Rauschbrand pflegen nur jüngere Tiere zu erkranken. Gewöhnlich handelt es sich um Tiere im Alter von $^1/_4$—4 Jahren. Das hier in Rede stehende Pferd war aber 7 Jahre alt.

In den am meisten durch Rauschbrand verseuchten Regierungsbezirken Schleswig und Münster ist nach Ausweis der „Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens" in den fünf Jahren von 1900—1904 kein einziger Fall von Rauschbrand bei Pferden vorgekommen. Es sind erkrankt:

	in Schleswig		in Münster	
	Rinder	Pferde	Rinder	Pferde
1900	83	0	137	0
1901	98	0	129	0
1902	45	0	151	0
1903	176	0	157	0
1904	623	0	148	0

Diese Statistik aus den am meisten durch Rauschbrand verseuchten Bezirken Preußens, in denen neben Rindern auch zahlreiche Pferde gehalten werden, spricht dafür, daß Pferde für die Ansteckung durch Rauschbrand nicht empfänglich sind, und daß Angaben aus anderen Bezirken, wonach der Rauschbrand bei Pferden verhältnismäßig häufig sein soll, auf einer irrigen Deutung anderer Erkrankungen der Pferde beruhen. Zu den letztgenannten Angaben gehört z. B. diejenige aus dem Regierungsbezirk Minden, daß im Jahre 1900 14 Rinder und 7 Pferde an Rauschbrand gefallen seien, und die Angabe aus dem Regierungsbezirk Düsseldorf, daß sich unter 75 an Rauschbrand gefallenen Tieren vier Pferde, darunter drei allein aus dem Kreise C., befunden hätten. Veterinärrat Schmitt in Düsseldorf hat auch zu dieser Angabe bemerkt, daß die Frage des Vorkommens des Rauschbrands bei Pferden weiterer Klärung bedürfe.

Bei künstlichen Übertragungsversuchen ist es bis jetzt noch nicht gelungen, Pferde rauschbrandkrank zu machen. Die mit Rauschbrandmaterial in das Gewebe unter der Haut geimpften Pferde bekamen nur örtliche, nach wenigen Tagen wieder ver-

schwindende Anschwellungen, aber keine schwere oder tödlich endigende Allgemeinerkrankung.

Diese Umstände sprechen dagegen, daß das fragliche Pferd an Rauschbrand gelitten hat und daran eingegangen ist.

Eine Probe Material von dem Pferde ist anderweitig bakteriologisch untersucht worden. Das Ausstrichpräparat ergab „Rauschbrandbakterien“, und der Impfversuch war „positiv“. Der Impfversuch wurde an Meerschweinchen vorgenommen. Andere Tiere, insbesondere Kaninchen, sind nicht geimpft worden. Nun ist bekannt, daß es Bakterien gibt, die den Rauschbrandbazillen im Ausstrichpräparat ähnlich sehen und auch bei Meerschweinchen ähnliche Veränderungen hervorrufen wie die Rauschbrandbazillen. Man hat diese Bakterien „Pseudorauschbrandbazillen“ genannt. Sie können durch Wunden in die Unterhaut und die Muskeln von Pferden und Rindern gelangen, sich aber auch bei Tieren finden, die an irgendeiner Krankheit zugrunde gegangen sind und längere Zeit nach dem Tode uneröffnet gelegen haben. Die Pseudorauschbrandbazillen unterscheiden sich von den Rauschbrandbazillen dadurch, daß sie nicht nur bei Meerschweinchen, sondern auch bei Kaninchen, Ratten und Tauben Erkrankungen hervorrufen. Da im vorliegenden Falle der Impfversuch auf Meerschweinchen beschränkt worden ist, vermochte die Angabe, daß das Ausstrichpräparat „Rauschbrandbakterien“ ergeben habe und der Impfversuch „positiv“ ausgefallen sei, die Annahme nicht zu entkräften, daß das hier in Rede stehende Pferd an Rauschbrand nicht gelitten hat.

Auch das Ergebnis der Untersuchung der beiden Materialproben von angeblichen Pferderauschbrandfällen, die in dem mir unterstellten Institut in Gemeinschaft mit dem früheren wissenschaftlichen Hilfsarbeiter Dr. Kuhn vorgenommen worden ist, konnte die Annahme nicht unterstützen, daß das fragliche Pferd an Rauschbrand gelitten hatte. Denn die beiden Materialproben enthielten keine echten, sondern Pseudorauschbrandbazillen.

Die uns zur Untersuchung übersandte Materialprobe I bestand aus trockenen, porösen Muskelstückchen von braungelber bis schwarzer Farbe und ranzigem Geruch, die Probe II aus trockenen, nicht auffällig porösen Muskelstückchen von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe, denen gleichfalls ein ranziger Geruch anhaftete.

Zur bakteriologischen Prüfung der Proben wurden kleine Muskelteilchen in steriler Bouillon aufgeweicht, hierauf auf Objekt-

trägern ausgestrichen und mit Fuchsin sowie nach Grams Methode gefärbt. In den Ausstrichpräparaten aus der Probe I fanden sich Stäbchen, die in ihrer Form und Größe und hinsichtlich der Färbbarkeit nach Gram den Rauschbrandbazillen ähnelten. Außerdem waren vereinzelte Sporen und in geringer Zahl plumpe Stäbchen von der Dicke der Milzbrandbazillen zugegen; diese Stäbchen hatten die doppelte Länge der Rauschbrandbazillen. In Ausstrichpräparaten aus der Probe II wurden ebenfalls rauschbrandbazillenähnliche Stäbchen nachgewiesen, die sich nach Gram färbten und zum Teil endständige Sporen aufwiesen, ähnlich wie die Rauschbrandbazillen, nur mit dem Unterschied, daß sich bei den sporentragenden Bazillen in den Ausstrichpräparaten der Rest der Bazillenleiber noch vollständig und gut färbte, was bei den Rauschbrandbazillen gewöhnlich nicht der Fall ist.

Weiter wurden kleine Muskelstückchen der Proben I und II, ohne vorherige Zubereitung und nach erfolgter Zerreibung mit Bouillon im Mörser, Meerschweinchen und Kaninchen unter die Haut gebracht. Die Meerschweinchen starben nach 1—2 Tagen (Probe I) und nach 1—4 Tagen (Probe II), die Kaninchen nach 2—4 Tagen (Probe I) und nach 6—11 Tagen (Probe II). Bei den Impftieren zeigte sich — mit Ausnahme des 4 Tage nach der Impfung mit Material der Probe I gestorbenen Kaninchens, bei dem sich nur eine schwache lokale Reaktion ausgebildet hatte — eine starke blutig-seröse Durchtränkung der Unterhaut, namentlich an den mit lockerem Bindegewebe ausgestatteten Stellen. In Ausstrichpräparaten aus den veränderten Teilen der Unterhaut wurden gramfeste, rauschbrandbazillenähnliche Stäbchen festgestellt, wie im Ausgangsmaterial. Die Stäbchen waren auch, wie die Untersuchung im hängenden Tropfen lehrte, beweglich. Sie lagen einzeln oder zu zweien hintereinander; zum Teil bildeten sie Scheinfäden von drei und mehr Gliedern. Die einzelnen Stäbchen zeigten Abweichungen in der Dicke und Länge, wie dies auch bei Rauschbrandbazillen vorkommt. Sporen in den Stäbchen wurden vermißt. Beim Impfrauschbrand der Meerschweinchen findet man in Ausstrichen aus der veränderten Unterhaut wenigstens einen kleinen Teil der Bazillen mit Sporen versehen.

Aus sämtlichen geimpften Tieren sind auch durch Züchtung in hoher Schicht und mit Hilfe von Pyrogallol Reinkulturen gewonnen worden, die aus rauschbrandbazillenähnlichen, anaërob

wachsenden, gramfesten, zuerst sporenlosen, lebhaft beweglichen, später sporenbildenden und unbeweglich werdenden Stäbchen bestanden. Die Stäbchen glichen in Form und Größe den Stäbchen im Ausgangsmaterial.

Der Umstand, daß nach der Verimpfung von Material aus den Proben I und II nicht nur die geimpften Meerschweinchen, sondern auch sämtliche Kaninchen mit dem gleichen Befund eingingen, beweist, daß die in dem verimpften Material enthaltenen und in den Impftieren gewachsenen rauschbrandbazillenähnlichen Stäbchen Rauschbrandbazillen nicht waren. Denn Kaninchen sind für die Rauschbrandinfektion nahezu unempfänglich.

Auch die weitere Prüfung des eingesandten Materials aus den aus den Impftieren gewonnenen Reinkulturen bestätigte, daß es sich in den Fällen, von denen das Material stammte, nicht um Rauschbrand gehandelt haben kann.

Material von Probe I ist außer auf Meerschweinchen und Kaninchen auch auf Ratten und Tauben subkutan übertragen worden. Ratten und Tauben sind wie die Kaninchen für die Rauschbrandinfektion nahezu unempfänglich. Die mit Material von Probe II geimpften Ratten starben aber nach zwei Tagen, die Tauben nach drei Tagen mit demselben Befund wie die zuvor geimpften Meerschweinchen und der größte Teil der Kaninchen. Nur die Tauben zeigten eine Besonderheit insofern, als sich in Ausstrichpräparaten aus der veränderten Unterhaut vereinzelte freie Sporen und Bazillen mit endständigen Sporen nachweisen ließen.

Mit einer Reinkultur aus einem Impfmeerschweinchen sind je zwei Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Tauben subkutan geimpft worden. Den Kaninchen waren je 3 ccm Bouillonkultur in die Unterhaut gespritzt worden. Sie lebten am fünften Tage nach der Impfung noch und wurden deshalb an diesem Tage mit der gleichen Menge Kultur nachgeimpft. Hierauf starben die Kaninchen 12—18 Stunden später. Die Meerschweinchen und Ratten, die 2 und $1^1/_2$ ccm einer Bouillonkultur erhalten hatten, sind nach einmaliger Impfung im Verlauf von 24 Stunden eingegangen. Von den beiden geimpften Tauben, die 1 und 2 ccm Bouillonkultur subkutan erhalten hatten, ist diejenige mit 2 ccm noch 24 Stunden, die zweite, die mit 1 ccm geimpft worden war, 5 Tage am Leben geblieben, hierauf mit 2 ccm nachgeimpft worden und auf die Nachimpfung binnen 12 Stunden verendet. Der ana-

tomische Befund bei den mit Reinkultur geimpften Tieren war der nämliche wie bei den mit Ausgangsmaterial geimpften. Im Ausstrichpräparat wurden außer sporenfreien Stäbchen auch sporentragende sowie freie Sporen ermittelt.

Auch diese weiteren Versuche mit dem eingesandten Material und einer Reinkultur bestätigen, daß das uns zur Prüfung übersandte Material von angeblichen Rauschbrandfällen des Pferdes keine Rauschbrandbazillen, sondern Pseudorauschbrandbazillen enthielt, und es hat sich mithin durch die Untersuchung des eingesandten Materials kein Anhalt dafür gewinnen lassen, daß Pferde spontan an Rauschbrand erkranken können.

(Aus dem Reichsseruminstitut in Rotterdam [Direktor: Dr. J. Poels].)

Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus pyogenes bovis und den Bacillus pyogenes suis.

Von

Dr. E. Berger
in Hoek-van-Holland.

Im September 1905 begann ich auf Anregung des Direktors des Reichsseruminstituts, Dr. Poels, meine Untersuchungen über die Ätiologie der nichttuberkulösen Lungenentzündungen beim Rind. Das dazu nötige Material lieferten mir die Rinder, die, der klinischen Tuberkulose verdächtig, von Staats wegen getötet worden waren. Es ist selbstverständlich, daß zur Feststellung einer tuberkulösen Erkrankung der Tiere die Lungen in der Regel die geeignetsten Organe sind, und daß auch in der Tat Lungentuberkulose häufig vorkommt. Nun war zu erwarten, daß bei der klinischen Untersuchung, wobei speziell auf die Lungen geachtet wurde, auch solche Fälle als tuberkuloseverdächtig zur Sektion kamen, in denen Pneumonien nichttuberkulöser Art bestanden. Unter diesen nehmen die chronischen katarrhalischen Pneumonien die erste Stelle ein. Daneben kommen auch Fremdkörperpneumonien häufig vor; auch aktinomykotische Lungenentzündungen sind nicht selten. Es war meine Absicht, vor allem die chronischen Bronchopneumonien bakteriologisch zu untersuchen, um deren Ätiologie aufzuklären.

Schon im Anfang meiner Untersuchungen fiel mir das häufige Vorkommen eines sehr kleinen, schlanken Bazillus auf, und zwar fand er sich in Reinkultur oder mit anderen Bakterien vergesellschaftet. Dieser Mikroorganismus hatte große Ähnlichkeit mit dem Gripsschen Bacillus pyogenes, der sich bei Eiterungen und gelegentlich auch bei Lungenentzündungen des Schweines findet. Da zu gleicher Zeit im Seruminstitut viele Schweine, die an Schweine-

seuche erkrankt waren, untersucht wurden, und sich in den Lungen dieser Schweine einige Male derselbe Bazillus fand, schien es mir interessant, diesen Bazillus näher zu untersuchen.

Zur Unterscheidung werden in dieser Arbeit die beim Rind einerseits und beim Schwein andererseits gefundenen Bakterien Bacillus pyogenes bovis und Bacillus pyogenes suis genannt.

Historische Übersicht über die pyogenen Bazillen.

Als pyogene Bazillen bezeichne ich die Bakterien, die als spezifische Eitererreger bekannt sind und eine stäbchenförmige Gestalt haben. Selbstverständlich gehören dazu nicht die Mikroorganismen, die zufälligerweise in Eiter gefunden werden, ohne eine spezifische pyogene Wirkung auszuüben. Man weiß, daß koliartige Bakterien, zu denen auch der Bacillus enteritidis und der Bacillus suipestifer gehören, oft in Abszessen vorkommen, ohne in spezifischem Sinne zu den Eitererregern gezählt werden zu können.

In der Literatur[1]) über pyogene Bazillen traf ich nur wenig Angaben, die Eitererreger der Tiere betreffend, an.

Unter dem Namen Bacillus pyogenes anaërobicus beschreibt Fuchs einen anaëroben Mikroorganismus, der Stäbchenform hat, und den er aus dem stinkenden Eiter eines spontan gestorbenen Kaninchens isolierte. Dieser Bazillus ist groß, bildet keine Sporen und hat keine Eigenbewegung. Spritzt man große Quantitäten Reinkultur des Bazillus einem Kaninchen ein, so verursacht er bei dem Tier stinkende Eiterung.

Schimmelbusch und Mühsam kultivierten aus Abszessen von Kaninchen einen Bazillus, der sich als ein feines, kurzes Stäbchen zeigte, das unbeweglich und gramnegativ war. Am besten wächst dieser Mikroorganismus bei Körpertemperatur auf Agar. Auf Gelatine wächst er nicht, auch nicht auf Kartoffeln, wohl aber auf Brotbrei. In Bouillon bildet sich ein zäher Niederschlag, während die obere Flüssigkeit klar bleibt. Nach subkutaner Einspritzung einer derartigen Kultur bilden sich bei Kaninchen Abszesse, deren Inhalt aus gelblich-weißem, zähem Eiter besteht, in dem nur wenig Bakterien sich befinden. Da wo nur wenig subkutanes Bindegewebe vorhanden ist, verläuft der Prozeß chronisch, und die Tiere magern ab. Sterben die Versuchstiere, so findet man bei der Sektion Pneumonie, Hämorrhagien in den Lungen, purulente Entzündung der serösen Häute, Leberabszesse und Nephritis.

In der Literatur ist weiter der Gmelinsche Bazillus erwähnt. Gmelin fand bei einem Kalb einen Mikroorganismus, den er als die Ursache der Lähme betrachtet. In Deckglaspräparaten vom Exsudat der Gelenke sah

---

[1]) Das Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse einer zweiten Arbeit desselben Autors im nächsten Heft.

es viele, leicht zu färbende Bakterien, die meistens paarweise neben einander lagen und von rundlicher Form waren. Bei 800facher Vergrößerung erschienen sie als Stäbchen, deren abgerundeten Enden stärker gefärbt waren, während der mittlere Teil blaß blieb. Der Bazillus färbt sich mit Karbolfuchsin, er läßt sich überhaupt ausgezeichnet mit den gewöhnlichen Anilin-Farbstoffen tingieren, er ist gramnegativ. Der Bazillus ist unbeweglich. In Stichgelatine und Stichagar bildet er eine Trübung, die allmählich dichter wird. Oft wächst er nicht im Verlauf des ganzen Stichkanals, sondern nur in der Tiefe, hier ist das Wachstum stellenweise unterbrochen, so daß kugelförmige Kolonien sich perlförmig aneinander reihen. Ausgezeichnetes Wachstum bei Körpertemperatur. Anfangs wird die Bouillon trübe, aber am zweiten und dritten Tage erblickt man in der Flüssigkeit zerstreut zahlreiche isolierte Kolonien. Man sieht sie besonders an der Oberfläche schwimmen. Einige haften an der Wand des Kulturröhrchens, während viele Kolonien sich auf dem Boden als Niederschlag ansammeln. Pathogen ist dieser Bazillus für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, die nach etwa zwei Tagen verenden. Aus Blut, Milz und Nieren dieser Versuchstiere sind die Bazillen in großer Quantität zu züchten. Tauben sind nicht so empfindlich als jene Versuchstiere. Gmelin spritzte einem Kalbe 3 ccm Kultur in den Nabel ein. Es entstand eine harte, schmerzhafte, faustgroße Schwellung, sowie multiple Nekrose des Nabels. Gleichfalls entstanden partielle Peritonitis, Polyarthritis, Diarrhöe mit stinkenden Fäzes — kurz es ließ sich das naturgetreue Bild einer typischen Lähme erzeugen.

Bevor Grips sein Bakterium bei Schweinen konstatiert hatte, hatte Lucet schon die Aufmerksamkeit auf einen Bazillus gelenkt, der sich beim Rind als ein spezifischer Eitererreger charakterisiert.

Lucet stellte Untersuchungen an über das Vorkommen von Bakterien in Eiter. Diese Untersuchungen erstreckten sich auf 52 Fälle, und zwar auf 32 Abszesse aus verschiedenen Körperteilen, 9 Fälle traumatischer Eiterungen, 7 Fälle puerperaler Pyämie und 4 Fälle anderer Pyämie. In 17 Fällen fand er Mikroorganismen in Reinkultur, wobei er 9mal den Streptococcus pyogenes bovis fand; 4mal kam der Bacillus pyogenes bovis liquefaciens in Reinkultur vor. Der Bacillus pyogenes bovis und crassus pyogenes bovis kamen jeder nur in einem Falle vor, während der Staphylococcus pyogenes bovis 4mal in Reinkultur angetroffen wurde. In den 35 übrigen Fällen fanden sich zwei oder mehrere der genannten Bakterien, oder mit ganz anderen, nicht näher bezeichneten Mikroben vor. Lucet unterscheidet also 3 Arten pyogener Bazillen beim Rind, 1. den Bacillus pyogenes bovis, 2. den Bacillus pyogenes bovis liquefaciens, 3. den Bacillus pyogenes bovis crassus.

Von diesen Bazillen gibt Lucet leider eine zu kurze Beschreibung. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, daß der unter 2 genannte Bazillus mit dem von mir untersuchten Mikroorganismus übereinstimmt. Nach Lucets Beschreibung ist das Stäbchen unbeweglich, die Gelatine verflüssigt es langsam. Es wächst nicht auf Kartoffeln, bildet in Kalbsbouillon einen geringen grauen Niederschlag, ist für Meerschweinchen pathogen und verursacht bei intravenöser Injektion bei Kaninchen Abszesse.

Lucet gibt von dem Bacillus pyogenes bovis folgende Merkmale an: Das Bakterium ist ein unbewegliches Stäbchen, kürzer als der Tuberkelbazillus, wächst nicht auf Kartoffeln, entwickelt sich auf Gelatine nur schwach. Lucet betrachtet diesen Bazillus als identisch mit dem Bacillus pyelonephritidis Enderlen. Nur in einem einzigen Falle starb ein geimpftes Meerschweinchen; in allen anderen Fällen wurde jede pathogene Wirkung vermißt. Der Bacillus crassus pyogenes bovis ist beweglich und auf allen Nährböden leicht zu züchten.

Künnemann untersuchte 56 Fälle von Eiterungen, und zwar mehrere Abszesse in Rinderlebern, einen Abszeß in dem perinealen Gewebe, einen in der Nabelgegend und einen im Euter. Viermal untersuchte er eitrige Pyelonephritis, einmal Pyonephrose und vier Fälle von Pyämie. Einen besonderen Bazillus traf Künnemann in dem Eiter von 36 Eiterungen an. Es waren teils Abszesse, die chirurgisch geöffnet oder bei geschlachteten Tieren angetroffen worden waren. Das von ihm gefundene Stäbchen benennt Künnemann „Bacillus pyogenes bovis“; 15mal fand er es in Reinkultur und 23mal gemischt vor. Von dem von Lucet beschriebenen Bazillus pyogenes bovis sagt Künnemann, daß es ein zweifelhaftes, wegen der ungenauen Beschreibung nicht zu identifizierendes Bakterium sei, das seinen Namen nicht länger tragen dürfe, er belegt demzufolge ein von ihm im Eiter entdecktes Stäbchen mit demselben Namen. „Soweit mir die Literatur zugänglich ist“, sagt Künnemann, „handelt es sich bei dem aus dem Eiter isolierten Stäbchen um einen bisher noch nicht beschriebenen Bazillus.“

Schon im Jahre 1897 beschrieb Poels ausführlich den Bazillus pyogenes bovis unter dem Namen Polyarthritisbazillus, weil er diesen Bazillus als Ursache der Polyarthritis bei Kälbern fand. Poels traf diesen Bazillus ferner bei einem Kalb in einem pneumonischen Herde an, in beiden Fällen in Reinkultur. Auch fand Poels denselben Mikroorganismus bei Mastitis und Polyarthritis bei Rindern. Nach seiner Beschreibung, mit der die Resultate meiner Untersuchungen vollkommen übereinstimmen, ist der Polyarthritisbazillus von Poels ohne Zweifel identisch mit dem Künnemannschen Bacillus pyogenes bovis. In seinem Werke: „De Varkensziekten in Nederland“, 1905, S. 277, sagt Poels: „Einige Male wurden bei katarrhalischen Pneumonien des Schweines Bazillen gefunden, die mit den Polyarthritisbazillen, die ich 1897 als die Krankheitserreger der Polyarthritis specifica bei Kälbern entdeckte, identisch sind. Damals habe ich diesen Mikroorganismus auch in Euterentzündungen und bei Polyarthritis beim Rind gefunden, wie auch bei Kälberpneumonie, bei Nabelinfektion, bei Hepatitis und in der Scheide von zwei Kühen. Dieser Bazillus wurde später in der Literatur als „Gripsscher Bazillus“ beschrieben.“

Wo später andere Forscher sowohl mit der Untersuchung des Bacillus pyogenes bovis als mit der des Bacillus pyogenes suis sich beschäftigt haben, sind sie zu dem Resultat gekommen, daß diese beiden Mikroorganismen identisch sind, was sich auch aus meinen Untersuchungen ergibt. Wiewohl ich zugeben muß, daß die Beschreibung von Lucet unvollständig ist, so ist es doch möglich, daß er denselben Bazillus gesehen hat. Poels gebührt das Verdienst, daß er den Bacillus pyogenes bovis s. suis als Polyarthritisbazillus zuerst genau untersucht und beschrieben hat.

Im Jahre 1898 beschrieb Grips eine Pleuritis und Peritonitis mit Abszeßbildung beim Schwein und fand dabei stets sehr kleine Bakterien, die er später für die Erreger der Schweineseuche hielt. Der Gripssche Bazillus unterscheidet sich von diesem (Bazillus Löffler-Schütz) aber dadurch, daß er etwas kleiner ist, vielfach eine weniger abgerundete als eine mehr unregelmäßige, eckige Gestalt zeigt, und daß die bipolare Färbung niemals an ihm zu beobachten ist. Namentlich in älteren Abszessen liegen oft mehrere Bakterien aneinander gereiht und machen dann den Eindruck eines zarten Stäbchens.

In das Jahr 1902 fällt eine weitere Arbeit von Grips über den Bacillus pyogenes suis. Auch Grips erwähnt die Polyarthritisbazillen von Poels nicht. Er sagt: „Da dieses eitererregende Bakterium noch nicht beschrieben worden ist, so habe ich es als Bacillus pyogenes suis bezeichnet" usw. Grips gibt sehr genau die Eigenschaften des von diesen Bazillen erzeugten Eiters an. Er beschreibt ihn als: „dick, zäh, nicht übelriechend und von grünlicher Farbe". Je deutlicher diese Eigenschaften sich zeigen, je bestimmter kann man darauf rechnen, sagt Grips, den besagten Mikroorganismus in Reinkultur anzutreffen, indem Abweichungen dieser Eigenschaften des Eiters auf eine Mischinfektion hinweisen.

Glage veröffentlichte im Jahre 1903 in einer schönen Abhandlung seine Resultate bakteriologischer Untersuchungen chronischer abszedierender Euterentzündungen beim Rind. Er fand hauptsächlich die Streptokokkenmastitis, sodann die Mastitis tuberculosa und schließlich, weniger häufig als die genannten Formen, aber doch immerhin ziemlich oft, eine besondere Form von Euterentzündung, eine chronische abszedierende Mastitis, die pathologisch-anatomisch von anderen Mastitiden der Kühe deutlich zu unterscheiden war. Aus dem eitrigen Sekret isolierte er in großer Anzahl sehr feine Bazillen. Nach Glage ist dieser Bazillus ein wahrer Zwerg unter seinen Verwandten, so daß man gut tut, wenn man ihn ordentlich besehen will, ein Okular mit hoher Nummer in das Mikroskop einzusetzen.

Glage weist auf die Übereinstimmung zwischen dem Bacillus pyogenes suis Grips und dem Bacillus pyogenes bovis Künnemann hin. Ihm fiel die große Ähnlichkeit des von ihm gefundenen Bazillus und des Bacillus pyogenes suis auf. Es zeigte sich die große Übereinstimmung zwischen diesem Bazillus und dem der eitrigen Mastitis, so daß Glage durch seine vergleichenden Untersuchungen zu dem folgenden Schlusse kommt: „Der Bacillus pyogenes suis, der Bacillus pyogenes bovis und die beobachteten Mastitisbazillen sind ein und dieselbe Bakterie; mit anderen Worten, der häufigste Eitererreger des Schweines und derjenige des Rindes sind identisch."

Etwa $^3/_4$ Jahr später teilte Glage seine Untersuchungen über das Vorkommen der Gripsschen Peritonitis beim Rind mit. Auch fand Glage den Bazillus in einer multiplen abszedierenden Pneumonie eines Ochsen. Was die genannte Peritonitis beim Rind angeht, so glich sie vollständig der von Grips beschriebenen Peritonitis des Schweines, und die in beiden Fällen vorkommenden Bazillen betrachtet er als identisch.

Häufig finden wir den Namen Bacillus pyogenes genannt in dem Streit über die Ursache der Schweineseuche, besonders in den letzten Jahren. — Im Jahre 1903 veröffentlichte Grips seine Ansicht über die Ätiologie der

Schweineseuche, die großes Aufsehen erregte. In den entzündeten Lungen bei Schweineseuche sei immer ein kleines, kurzes Stäbchen mittelst einer zweckmäßigen Methode nachzuweisen. Die Lungen müßten aber, sagt Grips, in einem frischen Stadium der Krankheit bakteriologisch untersucht werden. Nach Grips' Ansicht sind diese Stäbchen und der in seinen früheren Arbeiten unter dem Namen Bacillus pyogenes suis beschriebene Mikroorganismus identisch. Grips findet den Namen „Bacillus pneumoniae suis" wohl angezeigt. Aus seinen Versuchen folgert er, daß dieses Stäbchen die eigentliche Ursache der Schweineseuche sei. Ostertag und Joest bestritten die Richtigkeit dieser Ansicht.

Grips, Glage und Nieberle verteidigten die Gripssche Meinung. In einer umfangreichen Abhandlung sprechen sie vom Gripsschen Bazillus und beschreiben ziemlich ausführlich die Morphologie und Biologie dieses Stäbchens. Am Schluß ihrer Arbeit kommen diese Autoren zu folgenden Schlüssen: Die Schweineseuche ist eine durch spezifische Katarrhe und Eiterungen, Hautausschläge, nervöse Zufälle und Ernährungsstörungen charakterisierte kontagiöse Jugendkrankheit der Schweine. Diphtherische Prozesse am Darm sind kein Merkmal der Seuche. Der Erreger ist der Gripssche Bazillus.

Olt meint dagegen, daß auch noch nicht eine Spur eines Beweises für die ätiologische Rolle des Gripsschen Bazillus bei der Schweineseuche erbracht sei. Olt ist der Meinung, daß Krankheitsprozesse, denen der Gripssche Bazillus oft als Ursache zugeschrieben wird, als chronische Schweineseuche aufzufassen seien, und er nimmt an, daß in den allerersten, als chronische Schweineseuche diagnostizierten Fällen wirklich eine von dem Bacillus pyogenes verursachte Infektion da ist, sei es, daß sie eine primäre oder eine sekundäre Rolle spielt. Olt zweifelt an der Identität des Gripsschen und Künnemannschen Bazillus. Er sagt: „Ihre Identität halte ich noch nicht für hinreichend erwiesen. Auffallend war mir immer, daß Kaninchen auf intraperitoneale Injektion des Bazillus pyogenes bovis nicht reagierten, dagegen fast stets nach solchen Impfungen mit dem Bacillus pyogenes suis an einer eitrigen Peritonitis eingingen." Wenn er eine nicht zu große Masse von Bakterien einspritzte, so konnte er die Versuchstiere drei Wochen oder länger am Leben erhalten. Dadurch wurden sie aber in hohem Maße kachektisch. Auch beim Schwein, sagt Olt, sind die Krankheitszustände, die von diesem Bazillus verursacht werden, von pyämischer Art. Ist der Krankheitsprozeß ausgedehnt, so erfolgt regelmäßig Kachexie. Olt schlägt für diese Krankheit den Namen „Pyämische Kachexie" vor. Olt beschreibt dann acht verschiedene Krankheitsfälle bei Schweinen, in denen er den Gripsschen Bazillus antraf. Die pyämische Kachexie, sagt er, hat mit der Schweineseuche nichts gemein, sie kennzeichnet sich durch Eiterungen in verschiedenen Organen, während die Schweineseuche ein in den Lungen verlaufender Prozeß ist, der einen ganz anderen Charakter trägt, als die von dem Bazillus pyogenes suis verursachten Anomalien.

Gerhard stellte über die Pathogenität des Bacillus pyogenes suis Versuche an. Er kommt infolge der von ihm angestellten Impfungen zu der Folgerung, daß der Bacillus pyogenes suis ein spezifischer Eitererreger ist, der auch für den Hund pathogen ist und infolge subkutaner Impfung am Skrotum bei Ferkeln eine tödlich verlaufende Pyämie verursacht. Das Ergebnis seiner Impfungen steht im Widerspruch zu der Gripsschen Konklusion, daß der

Bacillus pyogenes suis und nicht die von Löffler und Schütz gefundene ovoide Bakterie die Ursache der Schweineseuche sei.

Nach diesem Streit hat Pütz noch ausgedehnte Versuche über die Pathogenität des Bacillus pyogenes suis bei größeren und kleineren Tieren angestellt. Pütz zeigte, daß der Bacillus pyogenes suis keine Pneumonie erzeugen kann, daß er aber ein spezifischer Eitererreger ist. Er kommt zu dem Schluß, daß besagter Bazillus ein Eitererreger ist, daß er in charakteristisch hepatisierten Lungen an Schweineseuche kranker Tiere vorkommen kann, und zwar in eitrig eingeschmolzenen Herden des entzündeten Lungengewebes in großer Zahl.

Pütz fand den Bacillus pyogenes in verschiedenen Organen und Körperteilen. In einem Falle bei einer Kuh, und zwar in einer alten Fremdkörperpneumonie. Bei Inzision der Abszesse entleerte sich ein grünlich-gelber, nicht übelriechender, zähflüssiger Eiter, der die pyogenen Stäbchen, wie Ausstrich und Kultur lehrten, in Reinkultur aufwies.

Ein erbsengroßer, in der Lunge eines Schafes angetroffener Abszeß enthielt weißlich-gelben, rahmartigen Eiter, der im Ausstrichpräparat, nach der Gramschen Methode und auch mit Fuchsin gefärbt, pyobazillenähnliche Stäbchen zeigte. Von den Kulturen, die von diesem Abszeß angelegt wurden, blieben einige steril, während auf anderen sich nur Kokken entwickelten.

Pütz hebt hervor, daß vor Grips Poels den Bacillus pyogenes entdeckte, der jedoch von ihm Polyarthritisbazillus genannt wurde.

Zum Schluß führe ich noch Roux an, der im Jahre 1905 eine Bakterie beschrieb, die neben anderen von ihm als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rind gefunden wurde. Der Mikroorganismus ist ein sehr kleiner Bazillus, 0,5 μ breit und 1,2—1,5 μ lang, unbeweglich, mit den gewöhnlichen Anilinfarben schlecht zu färben, grampositiv. Wachstum vorwiegend anaërob, bestes anaërobes Wachstum bei 37°. Auf aëroben Serumagarplatten hat man nur sehr kleine oder öfters keine Kolonien, in den Agarröhrchen kleine punktförmige Kolonien, die sich rasch entwickeln, aber nie sehr groß werden. In den meisten Fällen tritt in aërober Serumbouillon kein Wachstum ein, ebensowenig wie in Gelatine und Milch. Der Bazillus bildet keine Sporen. Subkutane Impfung bei Kaninchen erzeugt einen Abszeß.

Wie auch Roux selbst schon bemerkte, ist Künnemann die aërobe Kultur geglückt. Ich muß mich dieser Ansicht anschließen und bemerke außerdem, daß der fragliche Bazillus mit dem von Künnemann und mir beschriebenen nicht viel übereinstimmt, was deutlich aus meinen Untersuchungen hervorgeht. Jedoch stimmen einige Merkmale mit dem Bazillus pyogenes überein. Mit Roux bin ich der Meinung, daß das fragliche Stäbchen eine anaërobe Varietät des Bacillus pyogenes sei.

Eigene Untersuchungen.

Um die Identität der Bazillen zu bestimmen, wurden alle Versuche über die Morphologie, Biologie und Pathogenität immer mit den beiden Spezies unter denselben Umständen und nebeneinander angestellt

Um bei der Beschreibung Wiederholungen zu vermeiden, wird, insoweit die beiden Mikroorganismen sich gleich verhalten, im allgemeinen von „Bacillus pyogenes“ gesprochen werden. Wenn aber irgendein Unterschied vorhanden ist, wird dies für jede Art ausdrücklich erwähnt werden.

I. Morphologie des Bacillus pyogenes.

Gestalt und Größe.

Der Bacillus pyogenes ist ein ausgesprochen polymorpher Mikroorganismus. Sein Polymorphismus zeigt sich sowohl im tierischen Organismus als in den Kulturen. Unter günstigen Umständen, d. h. wenn er aus dem tierischen Organismus, z. B. aus einer beginnenden Pneumonie, unmittelbar isoliert worden ist, zeigt sich der Bazillus als außerordentlich feines, kurzes, nicht scharf konturiertes Stäbchen, das der Meinung früherer Autoren nach große Übereinstimmung mit dem Rotlaufbazillus haben soll. Es ist aber weniger schlank und auch kürzer als dieser (Fig. 1).

Die genaue Länge und Breite der Bazillen läßt sich nicht genau angeben, weil sowohl die Länge als der Querdurchmesser sehr wechselnd ist. Bei Bazillen, die am meisten die Stäbchenform zeigen, übertrifft die Länge die Breite um etwa das zehnfache. Meine Ergebnisse stimmen mit den Angaben von Grips und Glage überein, daß die Länge variiert. Sie kann zwischen 0,2 und 3 μ schwanken, der Querdurchmesser aber ist ziemlich konstant. Es ist aber selbstverständlich, daß bei der sogenannten Kokkenform der letztere verhältnismäßig größer als bei der normalen Bazillenform ist. Er beträgt durchschnittlich 0,2—0,3 μ.

Manche Exemplare der hier in Rede stehenden Bakterien sind nicht ganz gerade, vielmehr etwas gebogen, andere dagegen haben eine keulenförmige Gestalt. Grips, Ostertag und Pütz fanden dasselbe hauptsächlich in Milchkulturen. Poels sagt in seiner Beschreibung des Polyarthritisbazillus, daß die beiden Enden des Bazillus nicht gleich dick und die Bazillen oft gebogen seien.

Die Enden des Stäbchens sind nie gänzlich quer abgestutzt, sondern laufen in der Regel rundlich zu; bisweilen ist das eine Ende spitzer als das andere.

Bei der Kultur der Bazillen auf oder in den verschiedenen Medien ist der Polymorphismus viel ausgeprägter; ich kann der

Behauptung Pütz' beipflichten, daß der Nährboden, auf dem oder in dem die Bazillen sich entwickeln, ihre Variabilität bedingt.

Grips sagt in seiner Beschreibung der Morphologie des Bacillus pyogenes, daß er zu den kleinsten bekannten Bakterien gehöre. „Er wechselt aber in seiner Größe und Form so beträcht-

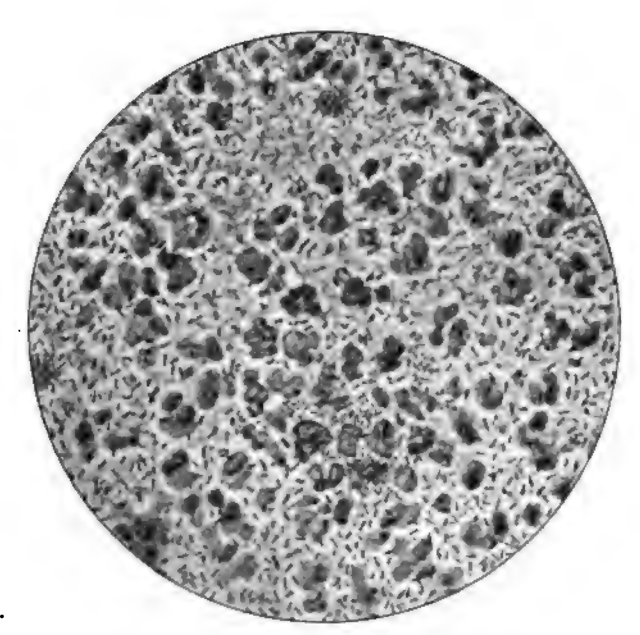


Fig. 1. Bacillus pyogenes. Ausstrichpräparat des eitrigen Exsudates aus einer Bronchopneumonia suppurativa metastatica des Rindes. Färbung nach Gram. Vergrößerung 1 : 800.

lich, daß von punktförmigen Gestalten an bis zu ziemlich langen, dicken Stäbchen Übergänge vorkommen."

Mehrere Versuche lehrten mich, daß die Form der Bazillen sich am mindesten verändert, wenn sie auf Agar geimpft werden. Hier behalten sie meistens die Form des ursprünglichen, aus dem tierischen Organismus isolierten Bazillus.

Werden die Bazillen auf schräg erstarrtem Blutserum gezüchtet, dann sehen wir nach etwa sieben Tagen die Stäbchen an Größe abnehmen. Sie werden kleiner, und einige nähern sich der Kokkenform. In einem Gesichtsfelde sehen wir dann neben den ursprünglich feinen, schlanken Stäbchen kürzere, dicke Bazillen,

sowie Bazillen mit abgerundeten Enden, die die Mitte halten zwischen Kokken und Stäbchen, und schließlich zeigen sich Formen, die man für echte Kokken halten könnte (Fig. 2).

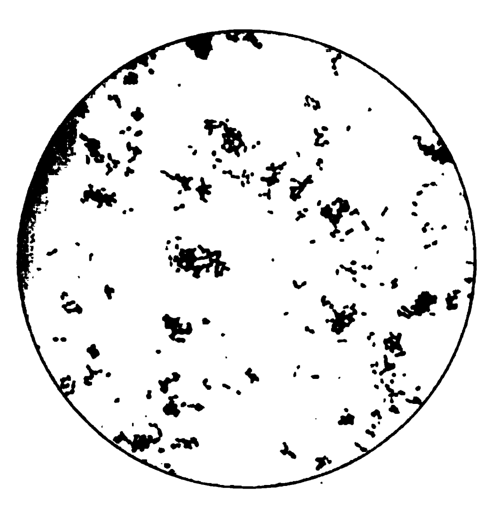


Fig. 2. Bacillus pyogenes. Ausstrichpräparat von einer Kultur auf erstarrtem Blutserum. Vergrößerung 1:800.

In Milch gezüchtet, behalten die Bazillen mehr die Stäbchenform, wiewohl sie in diesem Nährboden die Form ebenfalls ändern, indem sie kürzer und dicker werden. Die auffälligsten Formveränderungen desselben Kulturstammes findet man aber, wenn der Bazillus in Serumbouillon gezüchtet wird, eine Erscheinung, die auch Künnemann schon erwähnt. Schon nach 36 Stunden bekommen die Stäbchen ein körniges Aussehen. Bei weiter fortgesetzter Züchtung im gleichen Medium erblicken wir endlich ein mikroskopisches Bild von Bakterien, die den Stäbchen sehr unähnlich sehen. In flüssigem Serum teilen sich die Bazillen, und je mehr Serum der Bouillon zugefügt wird, um so mehr gehen die Stäbchen in körnige Körperchen über. Einige behalten bisweilen die Bazillenform. Die Erklärung dieser Erscheinung ist vielleicht in den Antistoffen des Serums, die Agglutination und Bakteriolyse herbeiführen, zu suchen.

Meine Erfahrungen in diesem Punkt stehen im Widerspruch mit denjenigen von Pütz. Er fand, daß die Bazillen in Serumbouillon zu der Länge eines Rotlaufbazillus auswachsen und dann eine regelmäßige Gestalt annehmen. Zwar fand ich, daß die Bazillen, hauptsächlich die bröckligen, öfters haufenweise beieinander lagen, etwa wie die Pyelonephritisbazillen.

Pütz u. a. sprechen von „unregelmäßig gestalteten“ einzeln liegenden Stäbchen, die aussehen, als ob Stücke von ihnen abgebröckelt wären. Auch ich beobachtete dasselbe bei einer Kultur des Bacillus pyogenes suis in Glykosebouillon nach der Gramfärbung. Ich sah eine Reinkultur der genannten Bazillen, von

denen viele sich etwas entfärbt hatten. Die Stäbchen hatten eine verschiedene Länge, die größten waren etwas größer als die Tuberkelbazillen, die Maße der verschiedenen Bazillen verhielten sich wie 1 : 5. Zwei kurze, dicke Stäbchen lagen bisweilen aneinander wie Diplokokken, während an anderen Stellen zwei Bazillen, wie der Bacillus subtilis dies zu tun pflegt, im Winkel nebeneinander lagen. Die Stäbchen waren nicht scharf konturiert, hier und da kamen Verdickungen vor.

Eine gleich alte, vom Rinde stammende und auch in Glykosebouillon gezüchtete Kultur des Bacillus pyogenes zeigte schärfer begrenzte Bazillen (Fig. 3). In diesem Punkt unterschied sich die Morphologie der beiden Spezies. Die Präparate waren mit Karbolfuchsin gefärbt worden. Als aber von der zuerst genannten Kultur Präparate mit Karbolfuchsin gefärbt wurden, fand ich die bröcklige Gestalt des Bacillus pyogenes suis nicht mehr; sie muß also höchstwahrscheinlich auf eine teilweise Entfärbung bei der Gramschen Methode beruhen.

Struktur und Färbbarkeit.

Es ist hier zunächst die Frage zu erörtern, ob der B. pyogenes eine Kapsel besitzt. Im Blute kommt er viel zu selten vor, als daß er hier in bezug auf Kapselbildung untersucht werden könnte. Weder in Eiter, noch in serösen Exsudaten, noch in irgendeinem anderen künstlichen, eiweißreichen Medium, noch in Kulturen ist es mir gelungen, eine Kapsel aufzufinden, vielmehr handelt es sich, wo etwas Ähnliches gesehen wird, um ein Kunstprodukt. Die von mir angewendeten Methoden der Kapselfärbung sind die von Johne, Klett, Friedländer und Olt. Auch die Methode von Raebiger, die in der Fixation durch Formalin und Färbung mit $^1/_2$proz.



Fig. 3. Bacillus pyogenes. Ausstrichpräparat aus einer Kultur in Glykosebouillon. Vergrößerung 1 : 800.

Gentianaviolettlösung besteht und die bei Milzbrandbazillen schöne Resultate erzielt, ergab keine Kapsel. Auch mit der Methode von Boni, bei der eine kleine Quantität Bakterien in einer kleinen Menge Glyzerin-Eiweißlösung suspendiert und das Deckglaspräparat mit Karbolfuchsin gefärbt wird, vermochte ich keine Kapsel nachzuweisen.

Eine feinere Struktur des Protoplasmas des B. pyogenes ließ sich nicht auffinden. Es ist mir weder nach der Piorkowskischen noch nach der Neißerschen Methode gelungen, Polkörner (Babes-Ernstsche Körperchen) aufzufinden. Auch in ungefärbtem Zustand habe ich Polkörner nicht gesehen.

Die Meinungen früherer Untersucher über die Färbbarkeit des B. pyogenes sind sehr verschieden. Im Jahre 1898 sagt Grips von dem B. pyogenes suis, daß dieser sich am besten mit Gentianaviolett färbe, speziell mit Anilinwasser-Gentianaviolett. In seiner Dissertation dagegen betont Grips, daß der Bazillus sich mit wäßrigen Anilinfarbstoffen und mit alkoholischem Methylenblau schlecht färbe. Am besten tingiert er sich nach diesem Autor mit Anilin-Gentianaviolett und Karbolfuchsin. „Nach der Gramschen Methode läßt er sich nicht färben und nach der Färbung mit Karbolfuchsin zeigt er sich nicht säurefest.“

Nach der Ansicht Künnemanns nimmt der B. pyogenes bovis die Gramsche Färbung nicht an, sehr leicht tingiert er sich dagegen mit den wäßrigen Lösungen der gebräuchlichen Anilinfarbstoffe. Besonders bei der Färbung mit Karbolfuchsin verhalten sich die Stäbchen nach Künnemann sehr charakteristisch: „Während sich einzelne Bazillen ganz gleichmäßig färben, zeigen die meisten Stäbchen und Fäden eine ungleichmäßige Färbung, indem gefärbte Teile mit ungefärbten abwechseln.“

Poels sagt von den Polyarthritisbazillen, daß sie den Farbstoff sehr ungleichmäßig aufnehmen. Verschiedene Exemplare enthalten 2, 3, sogar 5 stärker färbbare Teile, und solche Formen haben in der Tat oft einige Ähnlichkeit mit Streptokokken. Nach der Gramschen Methode behandelt, verlieren sie nach Poels die Farbe nicht vollständig. Nach diesem Forscher sind die Bazillen also grampositiv.

Glage gelang es, die Bakterien bei vorsichtiger Behandlung nach der Gramschen Methode zu färben: „Es bedarf einer Abkürzung der Einwirkung des Alkohols, um dieses Ziel zu erreichen.“

In seinen vergleichenden Untersuchungen über den B. pyogenes bovis und suis sagt er von der Gramschen Methode: „B. pyogenes suis, nicht färbbar"; B. pyogenes bovis: „Die Methode versagt."

Pütz sah, daß der B. pyogenes bei einer nicht zu starken Entfärbung in Alkohol und einer Nachfärbung mit Eosin die Farbe behielt. Er behauptet weiter, daß die Bazillen bei Nachfärbung mit schwacher Fuchsinlösung die Kontrastfärbung annehmen.

Ebenso wie Grips, Künnemann und Pütz fand ich, daß die Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett oder Karbolfuchsin für die einfache Färbung die beste Methode ist. Beim Gebrauch von Karbolfuchsin entsteht gewöhnlich eine sehr ungleichmäßige Färbung des einzelnen Stäbchens.

Mit der Gramschen Färbung bekam ich Resultate, die am meisten mit den Poelsschen, Glageschen und Pützschen Ergebnissen übereinstimmen. Sowohl Glage als Pütz geben den Rat, bei der Entfärbung mit Alkohol sehr vorsichtig zu verfahren. Mich hat eine eingehende Untersuchung von mehr als 200 Präparaten gelehrt, daß der Schwerpunkt der Gramfärbung beim B. pyogenes nicht in der Entfärbung durch Alkohol, sondern in der richtigen Anwendung der Beize, d. h. der Solutio Lugoli liegt.

Es kommt meiner Ansicht nach hauptsächlich darauf an, daß man letztere gehörig einwirken läßt, daß man also dem Jod Gelegenheit gibt, sich innig mit dem Pararosanilin zu verbinden. Die Entfärbung durch Alkohol tritt ein, wenn diese Verbindung noch nicht oder nicht völlig zustande gekommen ist.

In der Weise, wie Kitt die Gramsche Methode angibt (Einwirkung der Jodjodkaliumlösung eine Minute lang), habe ich von zwei gleich alten Kulturen je zehn Deckglaspräparate gemacht und diese von einer Minute ab bis zu zehn Minuten in absolutem Alkohol entfärbt. Das Ergebnis war, daß in allen Präparaten die Bazillen die Gramsche Färbung behalten hatten und die blaue Farbe auch bei Nachfärbung mit schwachem Karbolfuchsin behielten. Dies steht also im Widerspruch mit Pütz' Behauptungen. Ließ ich aber die Lugolsche Lösung nur kurze Zeit einwirken, dann sah ich bei Nachfärbung mit Karbolfuchsin keine blaue, sondern eine schwachrote Färbung der Bakterien entstehen.

Ein anderes Mal nahm ich die Entfärbung mit salzsaurem Alkohol und abwechselnd mit absolutem Alkohol und Wasser vor, weil der dadurch entstandene Diffusionsstrom stark extrahierend

wirkt, wie Günther behauptet. Auch in diesem Falle bekam ich fortwährend grampositive Bilder. Um die Untersuchung über die Gramsche Färbung so erschöpfend wie möglich zu machen, wendete ich schließlich bei beiden Bazillen mehrere Modifikationen der Gramschen Methode zugleich an.

Zuerst wurde nach der Güntherschen Methode mit salzsaurem Alkohol entfärbt, darauf mit Alkohol, weiter wurden die Nicollesche und die Claudiussche Methode angewandt. Die von Unna angegebene Modifikation des Verfahrens lieferte mir schöne, klare Bilder. Unna gebraucht keine Jodjodkaliumlösung, die seiner Meinung nach oft Niederschläge verursacht, sondern Jod in statu nascendi, das er sich durch Mischung einer 5proz. Jodlösung und Wasserstoffsuperoxyd darstellt.

Nach dieser Methode verfuhr ich folgendermaßen. Nachdem ich das Präparat lufttrocken gemacht und fixiert hatte, färbte ich es drei Minuten lang bei gelinder Erwärmung mit Anilinwasser-Gentianaviolett, unterdessen füllte ich ein gläsernes Schälchen mit einer im voraus bereiteten 5proz. Jodlösung und goß etwa zehn Tropfen Wasserstoffsuperoxyd hinzu. Nach der Färbung wurde das Präparat in diese Lösung gelegt, länger oder kürzer, je nachdem die Entwicklung des Jods es erforderte. In der Regel genügt eine Minute. In der Tat gibt diese Methodo, die in der Anwendung durchaus nicht umständlich ist, sehr deutliche Bilder.

Nach all diesen Methoden verhält sich der Bac. pyogenes grampositiv. Die Kontrastfärbung nimmt er nicht, selbst auch nicht teilweise an. Die Gramfärbung ist ein wichtiges Hilfsmittel, um die Bakterien in Exsudaten zu erkennen.

II. Züchtung des Bacillus pyogenes.

Von den gebräuchlichsten Nährböden, die bei den bakteriologischen Untersuchungen angewendet werden, kommen nur einzelne für den Bazillus in Betracht. Im großen und ganzen kann ich nur bestätigen, was Grips, Glage und Nieberle, Künnemann und Pütz über diesen Gegenstand mitgeteilt haben. In mancher Hinsicht aber bin ich auf Grund meiner Untersuchungen zu anderen Ergebnissen gelangt. Ich habe ferner Gelegenheit genommen, noch andere, von den erwähnten Forschern nicht beschriebene Nährböden für beide Bazillen zu prüfen.

Am besten wächst der Bac. pyogenes auf schräg erstarrtem Blutserum, auf Serumagar, in Serumbouillon und in Milch.

Erstarrtes Blutserum.

Die Entwicklung und das Wachstum auf diesem Nährboden sind so genau von Grips, Glage und Nieberle beschrieben worden und stimmen so vollständig mit den von mir erzielten Ergebnissen überein, daß dasjenige, was ich hierüber zu sagen habe, lediglich eine Wiederholung der Mitteilungen der genannten Autoren sein kann. Der Vollständigkeit halber sei folgendes erwähnt.

Das Wachstum auf erstarrtem Blutserum ist sehr charakteristisch (Fig. 4). Einen Tag nach der Impfung bemerkt man, nur bei auffallendem Licht, kleine, glashelle, punktförmige Kolonien, die man leicht übersieht, weil sie sehr klein sind und weil das Serum schnell verflüssigt wird. Anfangs sieht man kleine napfartige Einschmelzungen (Fig. 4), ein oder zwei Tage später bemerkt man anfangs eine feine Furche, die dem Strich der Platinnadel über das Serum entspricht. Neben oder in dieser Furche, die allmählich tiefer und breiter wird, sieht man bisweilen auch tiefere Grübchen, in denen man bei älteren Kulturen Bakterienvegetationen, die man, da sie als mattweiße, sehr feine Körnchen erscheinen, allerdings oft kaum bemerkt, wahrnehmen kann. Die Oberfläche des Serums ist feucht und spiegelnd. Im Kondenswasser bildet sich ein weißer Niederschlag, die Flüssigkeit selbst aber bleibt klar. Bald vermischt sich das Kondenswasser mit dem verflüssigten Serum. Mit zunehmendem Alter der Kulturen nimmt die Verflüssigung zu, so daß der Nährboden sich spaltet und Serumteilchen in der glashellen Flüssigkeit schwimmen. Schließlich bleibt von dem erstarrten Serum nicht viel mehr übrig, an seiner Stelle sieht man die schon genannte helle Flüssigkeit.

Auffallend ist, daß die beschriebenen Grübchen, die bei der Impfung auf erstarrtem Serum entstehen, am deutlichsten bei Ausstrichen des Materials direkt aus dem tierischen Körper zu sehen sind. Es scheint, daß viele im Eiter vorkommende Bakterien nicht mehr lebensfähig sind, so daß nur einzelne Exemplare sich entwickeln. Man sieht dann auf der Impffläche kaum mehr als 7 bis 10 Grübchen, die perlschnurförmig angeordnet sind, entstehen. Daher kommt es auch, daß der Bazillus beim Überimpfen von Kultur auf Kultur sofort eine tiefere Verflüssigung über die ganze Oberfläche hervorruft.

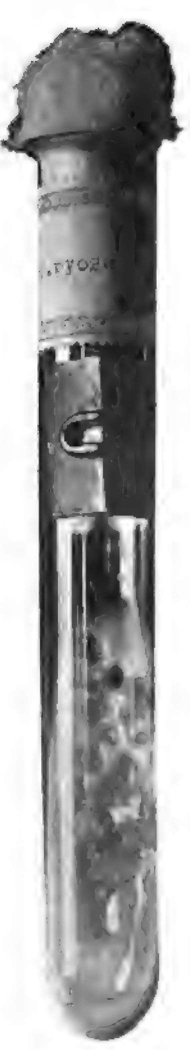


Fig. 4. Strichkultur des Bacillus pyogenes auf erstarrtem Blutserum.

In der Stichkultur entwickelt sich die Verflüssigung längs des Stichkanals.

Auf Serumagar bildet der Bazillus kleine, durchscheinende, punktförmige Kolonien, die zu einer dünnen Schicht zusammenfließen.

Serumagar ist auch ein ausgezeichnetes Medium für Plattenkulturen, wie Künnemann schon beschrieb. Nach zwei Tagen bemerkt man in den Platten kleine, punktförmige Kolonien, deren Durchmesser etwa 50 μ beträgt. Nach einer Woche etwa sind die Kolonien viel größer, und man bemerkt bei schwacher Vergrößerung, daß die Ränder glatt sind. Auf die Form der Kolonien komme ich noch näher zurück. Die Erfahrung lehrte mich, daß fest erstarrtes Serum für den Pyobazillus ein viel geeigneteres Nährsubstrat ist, als weich geronnenes.

Agar.

Über das Wachstum auf Agar ist nicht viel mehr zu sagen, als was die obengenannten Autoren schon mitgeteilt haben. Das Wachstum ist sehr kümmerlich und sehr langsam.

Grips nahm die ersten Kulturversuche mit Material aus Abszessen vor. Er verteilte ein wenig Eiter in flüssigem Agar, ließ letzteren erstarren und die Kulturen bei 37° wachsen. Nach vier Tagen bemerkte er in diesen Kulturen folgendes:

Die oberste 1 cm hohe Schicht war steril geblieben, dann folgte eine nach oben ziemlich scharf begrenzte Zone, die mit sehr vielen kleinen Kolonien dicht besät war, die inbezug auf Form, Größe und Farbe völlig miteinander übereinstimmten. Unter dieser Zone kamen noch einzelne, etwas stärker gewachsene Kolonien zur Entwicklung. Die Bakterien aus diesen Kolonien stimmten völlig mit denen aus dem Eiter überein. Agar zeigte sich somit als ein ungünstiger Nährboden. „Agar-Plattenkulturen blieben in mehreren Versuchen steril.“ (Grips.)

Wenn Pütz eiweißhaltiges Material aus dem tierischen Körper auf Agar impfte, entstanden sehr feine, durchsichtige stecknadelspitzgroße Kolonien. Ostertag und Fromme zeigten durch Versuche, daß das Wachstum des B. pyogenes bei aërober Züchtung dem Eiweiß zuzuschreiben ist; sie bestrichen die Oberfläche des Agars mit Eiweiß, Blutserum und Eidotter; hierauf entwickelte sich der Pyobazillus, während er dies auf dem nicht mit genanntem Eiweißmaterial bestrichenen Agar nicht tat. Künnemann gibt an, daß sich in Agar und Serumagar nach 48 Stunden kaum sichtbare Kulturen bilden, die innerhalb acht Tagen die Größe

eines Stecknadelkopfes erreichen. In der obersten, etwa 2 cm dicken Schicht, kommen keine Kolonien zur Entwicklung. Aus den vergleichenden Versuchen mit den beiden Bazillen, die Glage anstellte, ergab sich in bezug auf das Wachstum auf Agar, daß es im Strich ausbleibt. Im Stich entsteht ein zarter, grauweißer, feinkörniger Streifen.

Kurz, alle sind darüber einig, daß Agar kein geeigneter Nährboden für den B. pyogenes ist. Das ist auch das Ergebnis meiner Untersuchungen: Bei Einsaat von Material direkt aus dem Tierkörper auf Agar entwickeln sich kleine, feine, glänzende, punktförmige Kolonien. Bei der Überimpfung aber von Bazillen, die längere Zeit in Kulturen gezüchtet worden waren, bleiben die angelegten Kulturen steril.

Dieselben Resultate, die Künnemann und Grips in ihren Schüttelkulturen in Serumagar und Agar erhielten, erzielte auch ich, noch bessere indessen in Gelatine-Serumagar, wie ich unten näher beschreiben werde. In Agarstichkulturen zeigt sich längs des Stichkanals graues, streifenförmiges Wachstum ohne Verästelungen in dem Nährboden, während Oberflächenwachstum fehlt. Es zeigte sich, daß auf $1^3/_4$ proz. Agar die Entwicklung eine bessere war, als auf Agar von gewöhnlicher Zusammensetzung. Was die Reaktion des Agars und besonders des Gelatine-Serumagars betrifft, so möchte ich hervorheben, daß sie einen Einfluß auf das Wachstum des Bazillus ausübt, und zwar war das Wachstum am üppigsten, wenn so alkalisiert wurde, wie dies bei den Nährböden für Tuberkelbazillen gebräuchlich ist, d. h. es werden 3 ccm Normalnatronlauge der neutralisierten Flüssigkeit zugefügt.

Grips und Künnemann geben an, daß Isolierung und Entwicklung des B. pyogenes am besten auf Serumagarplatten gelingen. Meine Untersuchungen lehrten mich, daß, wenn man dem Agar Serum hinzufügt, der Nährboden für die Entwicklung des Bac. pyogenes in der Tat viel günstiger wird. Ich halte es aber für besser, daß man vor der Verimpfung, sowohl auf Blutserum als auf Serumagar, 1 Öse des zu untersuchenden Materials nacheinander durch Ausstreichen auf 3—4 Kulturröhrchen verdünnt.

Das charakteristische Wachstum auf Serum bei Anwesenheit des Pyobazillus wird bald sichtbar. Ist er in dem zu untersuchenden Material in Reinkultur anwesend, dann offenbart sich das Wachstum durch die sehr feinen, schon näher beschriebenen Kolonien, während das Wachstum auf Agar ausbleibt.

Über die Isolierung des B. pyogenes nach der Künnemannschen Methode durch Anlage von Serumagarplattenkulturen sagt Pütz: „Nach meinen Untersuchungen hat dies jedoch wegen der Kleinheit der in Plattenkulturen gewachsenen Kolonien seine praktischen Schwierigkeiten". Pütz untersuchte das Wachstum der Bazillen auch in Glyzerinagar, in Traubenzuckeragar, in Agar + 0,5 % ameisensaures Natrium, in Agar ohne Zusätze, Milchzuckeragar und Serumagar und fand, daß das Wachstum in derselben Reihenfolge sich günstiger gestaltete. Meine Untersuchungen ergaben dieselben Resultate.

Ich möchte hier kurz die von Poels erhaltenen Ergebnisse mitteilen. Poels fand, daß sich, wenn man auf Agarplatten eine große Quantität purulenter Gelenkmasse verreibt, kleine, punktförmige, glashelle Kolonien bilden; Weiterimpfungen mißlingen gewöhnlich. Besser entwickeln sich die Polyarthritisbazillen auf Rinderserum. Die Kolonien können einen Umfang von 1/2 mm im Durchschnitt erreichen. Bei Zeiß Obj. A, Ok. 2 erscheinen nach Poels die Kolonien granuliert und haben einen sehr unregelmäßigen, unebenen Rand.

Gelatine.

Die Angaben der Literatur lauten dahin, daß ein Wachstum des Pyobazillus auf Gelatine nicht stattfindet. Grips schreibt in seiner Dissertation „Gelatine ist als Nährboden schon deshalb nicht zu verwenden, weil das Stäbchen nur bei höherer Temperatur gedeiht, bei der die Gelatine schmilzt". Auch die Kulturversuche, die Pütz anstellte, indem er schräge Gelatine in Kulturröhrchen mit Serum bestrich, mißlangen aus demselben Grunde; die Gelatineplatten und anaërobe Gelatinestichkulturen blieben steril.

Es gelang indessen Poels, den Bazillus auf Gelatine zu züchten. Da der Bazillus nicht bei niedriger Temperatur wächst, stellte sich Poels Gelatine her, die bei einer Temperatur von 26° C fest blieb. Bei Stichkulturen schmolz diese Gelatine nach 48 Stunden längs des Stiches, und ein Teil der zur Entwicklung gekommenen Bazillen sank als ein weißer, formloser Niederschlag zu Boden, während der Stich bis nahe an die Oberfläche fast völlig hell blieb. Die Verflüssigung an der Oberfläche war trichterförmig. Nach Poels bildet sich unmittelbar unter der Oberfläche in diesem flüssigen Trichter eine konkave Fläche, auf

der die Bazillen starkes Wachstum zeigen, woraus er folgert, daß die Polyarthritisbazillen für ihr Wachstum des Luftsauerstoffes bedürfen, daß aber an einer gewissen Zone nahe der Oberfläche eine Sauerstoffspannung besteht, die für ihr Wachstum am geeignetsten ist, eine Erscheinung, die Beyerinck bei anderen Bakterien unter dem Namen „Atmungsfiguren“ beschreibt. Poels hebt aber ausdrücklich hervor, daß diese Zone äußerst schwer zu sehen ist. Achtet man nicht darauf, dann übersieht man sie; man erkennt dann nur Konglomerate, die sich als eine weiße Masse am Ende des Impfstiches ansammeln. Endlich, nachdem das Material einige Wochen im Brutschrank gestanden hat, schmilzt die Gelatine bis zum Boden ein.

Die Resultate meiner Untersuchungen des Pyobazillus im Gelatinestich stimmen im großen Ganzen mit Poels' Ergebnissen überein. Allein es gelang mir nicht, den von Poels erwähnten Bogen zu sehen. Bei einer Temperatur von 24° C gab der auf der gewöhnlichen Bouillongelatine gezüchtete Bazillus eine deutliche Verflüssigung. Wachstum war gewöhnlich nicht zu entdecken, wiewohl einige Male ein geringer, grauer Niederschlag im eingeschmolzenen Teil sichtbar war.

Um die Bakterien bei höherer Temperatur gedeihen zu lassen, stellte ich mir Gelatine her, die bei einer Temperatur von 28° C noch fest blieb. Sie diente gleichfalls zur Anlage von Strichkulturen.

Zu den ersten Versuchen nahm ich Material tierischen Ursprungs, Eiter und Exsudat, in dem der Bazillus in Reinkultur vorkam. Nach zwei Tagen fing die Gelatine an zu schmelzen, hier und da entstanden napfartige Einschmelzungen, weiter unregelmäßige, buchtige Vertiefungen, alle ohne merkbare Kolonienbildung. Obgleich also in dieser Hinsicht schon ein besseres Resultat erzielt worden war, als Pütz erreicht hatte (der sogar auf serumbestrichener Gelatine keine Entwicklung erreichte), stellte ich noch weitere Versuche auf Gelatine mit Bazillen an, die schon lange Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet worden waren. Hierbei bekam ich dieselben Resultate. Sogar bei der Überimpfung der feinen Kolonien von Agar auf Gelatine entstand eine deutliche Einschmelzung; ich erhielt dasselbe Ergebnis bei der Überimpfung einer Gelatinekultur auf Strichgelatine. Um zu beweisen, daß die Bazillen wirklich lebensfähig bleiben und sich auf Gelatine entwickeln,

wurden Gelatinekulturen verschiedenen Alters, die durch Überimpfung von Agar entstanden waren, auf Blutserum verimpft. Ich erhielt auf diesem Medium die eigentümliche, oben beschriebene Entwicklung. Außerdem zeigten Deckglaspräparate den Bazillus in Reinkultur. Auch in Gelatineplatten gelang es mir, die Bazillen zu kultivieren.

Ich habe trotz alledem den Eindruck gewonnen, daß Gelatine kein günstiger Nährboden für die Isolierung und Kultivierung des Bazillus ist, um so weniger, weil er bei der Anwesenheit anderer Mikroorganismen bald von diesen überwuchert wird. Die Gelatine, die ich zu diesem Zweck verwendete, wurde auf folgende Weise bereitet.

Eine alkalische Fleischwasserpeptonlösung wird bis 70° erwärmt und 20% Gelatine hinzugefügt. Die Reaktion wird kontrolliert; zuerst wird neutralisiert und darauf auf das Liter 3 ccm normale Na_2CO_3lösung hinzugefügt. Darauf wird der auf 45° abgekühlten Flüssigkeit ein wenig Serum als Abklärungsmittel hinzugefügt. Das Ganze wird im Sterilisator bei einer Temperatur von 100° C etwa eine Stunde gekocht, darauf filtriert, in Röhren gefüllt, die eine Stunde bei 100° C sterilisiert werden und schließlich zum Erstarren gebracht.

In und auf Serumgelatine ist die Entwicklung nicht merklich besser als auf Gelatine.

Es sei noch bemerkt, daß ich nicht finden konnte, daß die Entwicklung auf Gelatine, die bei einer Temperatur von 28° noch fest blieb, merklich besser ist als auf der, die keine höhere Temperatur als 24° ertragen kann. Vermutlich ist dies der Härte des Nährbodens zuzuschreiben.

Kartoffel.

Weder auf den gewöhnlichen Kartoffeln, noch auf Glyzerinkartoffeln gelang es mir, den Bacillus pyogenes zu züchten. Das gleiche negative Resultat erhielten Künnemann und Pütz. Nach Grips' ersten Mitteilungen erhält man nach reichlicher Aussaat eine nur mäßige Entwicklung in der Form eines gleichmäßigen, zarten Belages von rein weißer Farbe.

Mit Pütz bin ich der Ansicht, daß das positive Resultat, das Grips erzielte, einzig und allein der großen Quantität von eiweißhaltigem Material zuzuschreiben ist, das er auf die Kartoffel strich.

Ebensowenig gelang es Glage, den Bazillus auf diesem Medium zu züchten. Er sagt: „Nach mündlicher Mitteilung seitens Grips wurde der Belag unter einigen Fällen nur einmal erhalten.“

Serumagar.

Stribolt verwendete diesen Nährboden zuerst zur Züchtung des Bangschen Abortusbazillus. Ich benutzte dieses Nährsubstrat, weil der Abortusbazillus in bezug auf seine Morphologie eine gewisse Übereinstimmung mit dem Pyobazillus erkennen läßt. Poels machte uns im Jahre 1899 schon in seiner Beschreibung der Morphologie und Biologie der Polyarthritisbazillen auf diese Tatsache aufmerksam. Er sagt: „Die Polyarthritisbazillen zeigen eine große Übereinstimmung mit dem von Bang beschriebenen Abortusbazillus; es ist aber vorläufig noch nicht auszumachen, ob beide Mikroorganismen in der Tat identisch sind.“

Grips beschrieb das eigentümliche Wachstum des Bacillus pyogenes in Agar, worin er die schon früher beschriebenen Zonen sah. Pütz fand, daß diese Erscheinungen in Serumagar noch deutlicher sich zeigten: „Die gleichen Resultate, nur stärker und deutlicher ausgeprägt als in einfachem Agar, erzielte ich in Serumagar. Diese eigentümlichen Wachstumserscheinungen, die an diejenigen des Abortusbazillus erinnern, sind bemerkenswert, da der Bacillus pyogenes im Gegensatz zum Abortusbazillus auch anaërob gedeiht.“

Sowohl mit dem Bacillus pyogenes bovis als mit dem Bacillus pyogenes suis habe ich auf dem genannten Nährboden experimentiert, und immer erzielte ich die gleichen Resultate.

Stribolt stellte sich den zusammengesetzten Nährboden, den er Serumagar nannte, auf folgende Weise her: Bouillon wurde mit $^3/_4$ % Agar und 5 % Gelatine gemischt. Dieses Gemisch wurde erwärmt, bis der Agar gelöst und die Gelatine geschmolzen war, darauf bis auf 45° abgekühlt und die Hälfte Serum hinzugefügt. (Die Alkalisation geschah in der bei Gelatine beschriebenen Weise.) Während das Kulturmedium noch flüssig ist, wird in drei Verdünnungen geimpft, und die Nährböden werden darauf nach der Vorschrift Stribolts durch kaltes Wasser zum Gerinnen gebracht.

Schon nach drei Tagen ist das Wachstum deutlich erkennbar; es fällt auf, daß es im Nährboden mehrere Wachstumszonen gibt. Die oberste Zone ist $^1/_2$ mm breit. Sie liegt unmittelbar unter der Feuchtigkeit, die sich oben auf der festen Masse angesammelt hat (Kondenswasser). In ihr befinden sich keine Kolonien. Unter

dieser Schicht liegt eine andere, $1^1/_2$ cm breite Zone, in der sich deutlich eine bedeutende Trübung zeigt, hervorgerufen durch zahlreiche kleine punktförmige Kolonien, die mit dem unbewaffneten Auge indessen als einzelne Kolonien von einander nicht zu unterscheiden sind. Diese Zone geht allmählich in eine dritte dünnere Schicht über, in der die Kolonien seltener sind, aber viel deutlicher werden. Die folgende Zone ist scharf von dieser abgegrenzt. Sie ist 1 cm breit, die Kolonien sind hier wieder zahlreicher als in dem untersten Teil der vorigen Zone; sie sind größer und sie zeigen sich als runde, gelbgefärbte, scharf begrenzte und mit dem unbewaffneten Auge sichtbare Körperchen.

In dem zweiten Röhrchen (erste Verdünnung) sind die Kolonien weniger zahlreich, aber treten deutlicher in den Vordergrund. Sie sind größer, und die meisten liegen in der halben Höhe der Nährmasse. Sowohl oben als unten ist die Zahl geringer; die Kolonien sind weiß, rund und von der Größe eines kaum erkennbaren Punktes bis zu der eines Stecknadelkopfes. Die Ränder sind glatt, d. h. ungezackt.

Bei einem anderen Versuch mit demselben Nährboden, dessen Agargelatine in diesem Falle keine feste Konsistenz erlangte, wurde nach 2 Tagen in den 3 Verdünnungen eine bedeutende Entwicklung weißgelber Kolonien deutlich sichtbar. Man konnte sie nun besser studieren, die einzelnen Kolonien konnten isoliert werden. Sie zeigten sich als eine homogene Masse, mit kompaktem Zentrum und wolkiger Peripherie. Wir sahen Kolonien von verschiedener Größe. Die größten hatten einen Durchmesser von annähernd 0,75 cm. Darauf folgten Kolonien mit einem Durchmesser von $^1/_2$ mm, dann noch kleinere. Die Farbe aller dieser Kolonien ist weißlich gelb. Bei den kleineren sehen wir lediglich eine kompakte Masse ohne wolkige Zone. Bei 40facher Vergrößerung zeigen sie einen glatten Rand, die ganze Kolonie hat ein fein granuliertes Aussehen und eine schwärzlich-braune Farbe. Die nächstgrößeren zeigen ebenfalls eine kompakte Masse, haben aber einen gezackten Rand; die mittelgroßen zeigen ein kompaktes Zentrum, der Rand ist mehr gezackt und zeigt an einigen Stellen Ausläufer. Diese sind an der Basis breit und laufen spitz zu. Die größten Kolonien geben dieses Bild ausgeprägter, die Ausläufer haben auch ihrerseits wieder wellenförmige Ästchen, so daß das Ganze ein recht krauses Aussehen hat.

Die Stichkultur in Serumagar zeigt schon nach 2 Tagen im Bereich des ganzen Stichkanals Entwicklung. Der Stich ist scharf begrenzt und hat keine Ausläufer. Die obere Hälfte des Stiches zeigt eine homogene Masse, hier ist die Kultur am stärksten entwickelt (erste Zone). Auf sie folgt eine Zone mit weniger üppigem Wachstum, in der sich getrennte, kleine Kolonien befinden. Die Entwicklung wird nach unten geringer und geht über in die dritte Zone, den untersten vierten Teil des Stiches, in der eine starke Entwicklung mit deutlich getrennten Kolonien, und zwar den größten von allen, sich zeigt.

Milch.

Grips, Glage und Nieberle halten sterilisierte Milch für den besten Nährboden zur Kultur des Bacillus pyogenes; sie teilen mit, daß Milch sich noch mehr als Serum für das Wachstum dieses Mikroorganismus eigne. In 24 Stunden ist, der Beschreibung dieser Autoren nach, der Bazillus schon ziemlich üppig gewachsen, die Milch ist dann aber noch nicht verändert. Nach 2 Tagen beginnt sie zu gerinnen, und zwar von dem Boden des Kulturröhrchens an bis zur Oberfläche, während sich reichlich Molke abscheidet. „Das Milchgerinnsel liegt dann auf dem Boden des Gefäßes in einer größeren Menge Molke, ähnlich wie ein Blutkuchen im abgeschiedenen Serum.“ Die Bakterien wuchsen auf Milch, die in feste Form gebracht worden war, schlechter als auf Serum. Auch Poels konstatierte, daß leicht gesäuerte Milch, wenn sie noch nicht geronnen ist, ein sehr gutes Medium für den Polyarthritisbazillus ist, er meint, daß dies das Bestehen von Mastitis durch diesen Bazillus vielleicht erklären könnte. Pütz bestätigte die obigen Ergebnisse. Auch meine Versuche erzielten dieselben Resultate.

Wiewohl Milch und klare Molke ausgezeichnete Nährböden sind, die stets eine reiche Ernte an Bakterien ergeben, erschienen mir derartige Kulturen für intravenöse Einspritzungen nicht geeignet, weil durch die Kaseinflöckchen und Fettröpfchen, die sich in der Flüssigkeit befinden, Thromben entstehen können. Pütz fand die Milch aus einem anderen Grunde weniger geeignet, und zwar weil sich in dem Gerinnsel andere Bakterien nicht so leicht erkennen lassen. Zudem läßt sich die Zahl der Bakterien in Milchkulturen nicht leicht bestimmen.

Ich suchte also nach einem anderen Nährboden, der zur Gewinnung einer homogenen Kulturflüssigkeit für intravenöse Injektionen geeigneter ist und versuchte, ob die Bakterien auch in Molke wachsen.

Dazu wurde eine Quantität Milch bis auf 35° erwärmt, darauf mit Lab zum Gerinnen gebracht, und zwar wurden 10 ccm auf 300 Gramm abgerahmter Milch zugesetzt. Das Milchserum wurde ausgepreßt, indem ich die Käsemasse anschnitt. Darauf wurde das Serum abgegossen. Er erschien als eine weiße, etwas trübe, opaleszierende Flüssigkeit, sie wurde durch das Filter Chamberland F gepreßt. So erhielt ich eine vollkommen klare, grünlich-gelbe Flüssigkeit. Diese wurde in sterile Kulturröhrchen gebracht und geimpft.

Der Versuch wurde mit dem B. pyogenes bovis und suis vorgenommen. In keinem Falle aber wuchsen die Bakterien. Vermutlich waren die Serumalbumine der Milch schädlich. Um diese zu entfernen, wurden sie durch Erhitzung niedergeschlagen. Aber noch immer wuchsen die Bazillen nicht. Es wurde nun die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß das Lab einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum und die Entwicklung dieser Mikroorganismen ausüben könnte. Um das Lab auszuschalten, wurde abgerahmte Milch direkt durch das Filter Chamberland F gepreßt. (Die Flüssigkeit lief schlecht durch. Erst nach 24 Stunden war etwa 50 ccm durchgepreßt.) Auch in dieser Flüssigkeit trat kein Wachstum auf. Die Bazillen wuchsen also in Molke überhaupt nicht.

Endlich wurden durch Erhitzung die Serumalbumine aus der abgerahmten Milch niedergeschlagen, und darauf wurde auf die erwähnte Art filtriert. Dieses vollkommen helle Filtrat diente nun als Kulturmedium. Nach zwei Tagen war geringe Entwicklung zu sehen, die helle Flüssigkeit wurde opaleszierend, und ich bekam eine homogene Kultur. Zur Kontrolle der Reinheit wurde aus dieser Kultur auf Agar und geronnenes Serum übergeimpft. Die Entwicklung auf beiden und die nach Gram gefärbten Deckglaspräparate lieferten den deutlichen Beweis, daß sich in diesem Milchserum eine Reinkultur von Pyobazillen entwickelt hatte. Trotzdem blieb das Wachstum immer noch hinter demjenigen in Milch weit zurück, so daß eine ideale, zur intravenösen Injektion geeignete Kulturflüssigkeit auf diese Weise sich nicht erzielen ließ. Meine Untersuchungen haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß der Bazillus zu seiner Entwicklung Kasein nötig hat. Es scheint demnach schwierig, ein durchsichtiges Milchserum, das zu gleicher Zeit ein guter Nährboden ist, zu bekommen. Diese Frage ist indessen

auch von geringerer Bedeutung, da wir einen besseren Nährboden zu diesem Zweck in der Serumbouillon haben.

Flüssiges Serum.

Erst 24 Stunden nach der Impfung in dieses Medium ist eine geringe Entwicklung sichtbar; es bildet sich ein trüber, grauer Bodensatz, der durch Schütteln der Flüssigkeit leicht aufwirbelt. Die Flüssigkeit bleibt stets klar. Die Bazillen sind in diesem Medium nicht lange lebensfähig.

Bouillon.

Ebenso wie andere Forscher fand auch ich die Entwicklung in Bouillon sehr gering. Künnemann sagt, daß der Bac. pyogenes bovis in Bouillon nicht wachse. Mir ist aber kein Unterschied zwischen den Stämmen vom Rind und den Stämmen vom Schwein aufgefallen; vielmehr läßt sich eine gleich geringe Entwicklung der beiden Bazillen feststellen, und zwar mit wenig Bodensatz. Die Energie zu unbeschränktem Wachstum behalten die Bazillen in Bouillon nicht, was mehrere Versuche in dieser Hinsicht bewiesen. Erst nach vier oder fünf Tagen bildete sich auf dem Boden der Kulturröhrchen ein fast unsichtbares, schleimiges Sediment. Die Bouillon blieb aber im übrigen klar.

Serumbouillon.

Die schon mehrfach genannten Autoren züchteten sowohl den Bac. pyogenes bovis als auch den Bac. pyogenes suis in Serumbouillon. Sie fanden, daß sich ein grauer, feinflockiger, leicht aufzuwirbelnder Bodensatz bildet. Pütz konstatierte die Entwicklung an der Zunahme von Sediment, das mit dem Prozentsatz von Serum wächst. Er fand Serumbouillon geeigneter als Milch. Sie wurde von ihm im Verhältnis von 1:4 zusammengesetzt.

Ich habe viele Versuche angestellt, um das günstigste Mengenverhältnis zwischen Serum und Bouillon zu finden. Schon bei meinen ersten Versuchen sah ich, daß für eine gute, brauchbare Entwicklung die Quantität Serum geringer sein muß als die Menge der Bouillon.

Zehn Röhrchen wurden mit 10 ccm Bouillon gefüllt und Zusätze von 1—10 ccm Serum gemacht. In jedes der Röhrchen wurde eine etwa gleich-

große Quantität derselben Kultur gebracht. Diese Versuche wurden selbstverständlich sowohl mit dem Bacillus pyogenes bovis als mit dem Bacillus pyogenes suis, mit gleichaltrigen und gleich entwickelten Kulturen angestellt.

Aus diesen und anderen gleichartigen Versuchen ging hervor, daß, je mehr Serum der Nährboden enthielt, desto bessere Entwicklung folgte, und daß auch parallel sich eine größere Menge von Bodensatz entwickelte. Bei 7 ccm Serum auf 10 ccm Bouillon war der obere Teil der Flüssigkeit vollkommen klar, während etwa 2 ccm Bodensatz vorhanden waren. Dieses Sediment bestand aus einer körnig-flockigen, durch Autoagglutination entstandenen Masse. Durch Schütteln wurde die Flüssigkeit ganz trübe, aber nicht homogen. Nach einigen Stunden hatte sich das Sediment wieder abgesetzt. Im Verhältnis 1 : 10 fand ich zwar auch Bodensatz, aber die obere Flüssigkeit war bisweilen, auch ohne Schütteln homogen trübe. Wenn sie geschüttelt wurde, blieb sie viel länger trübe. Die Agglutinationserscheinung war am besten wahrnehmbar bei den Verhältnissen 10 : 10 und den absteigenden 9 : 10, 8 : 10, 7 : 10 und 6 : 10. Weniger war sie bei 5 : 10 und 4 : 10. Bei 3 : 10 war sie kaum bemerkbar; bei 2 : 10 war sie makroskopisch nicht mehr sichtbar, und selbstverständlich bei 1 : 10 ebensowenig.

Um also eine möglichst homogene Kultur zu erhalten, ist es am besten, der Bouillon möglichst wenig Serum beizumischen; für meine Zwecke war das beste Verhältnis 1 : 10. Die Homogenisierung der Kulturen, die zu Agglutinationszwecken gebraucht werden sollen, kann durch Schütteln vervollständigt werden. Zur Kontrolle der Reinheit wurden alle Kulturen in den beschriebenen Proben auf Agar oder Blutserum verimpft.

Schließlich stellte ich noch folgende Versuche an: Vier Kulturröhrchen, jedes mit 10 ccm Bouillon und einem Zusatz von 2, $1^1/_2$, 1 und $^1/_2$ ccm Serum wurden verwendet. Nach zwei Tagen wurde die Entwicklung kontrolliert; dabei stellte es sich heraus, daß Serumbouillonkulturen in den Verhältnissen 2 : 10 und $1^1/_2$: 10 den meisten Bodensatz gaben, wobei die obere Flüssigkeit völlig klar blieb. Bei 1 : 10 ist die Flüssigkeit trübe, auch ohne geschüttelt zu sein. Bei $^1/_2$: 10 ist die Entwicklung sehr gering. Bei Überimpfung dieser Flüssigkeitskulturen auf erstarrtes Serum verflüssigten sich die Serumaufstriche, die aus der Serumbouillon 1 : 10 geimpft waren, zuerst und am stärksten. Mehrere in dieser Richtung mit gleich alten Kulturen und gleicher Quantität Impfmaterial angestellte

Versuche ergaben stets dieselben Resultate. Damit ist meines Erachtens der Beweis geliefert, daß diese homogene Kultur für Injektionen besser geeignet ist, als Serumbouillon im Verhältnis 2 : 10, in der durch Agglutination die meisten Bakterien im Bodensatz sich befinden. Besonders zu meinen Tierversuchen habe ich deshalb Serumbouillon im Verhältnis von 1 Serum zu 10 Bouillon verwandt.

Laktose- und Glykosebouillon.

Das Wachstum ist sowohl in Laktose- als in Glykosebouillon sehr gering. Nach $2^1/_2$ Tagen bemerkt man in den Gärungsröhrchen, besonders in deren tiefsten Stellen eine körnige Masse. Nach drei Tagen wird die Flüssigkeit in dem geschlossenen Schenkel etwas trübe. Regelmäßiges Wachstum ist in diesen Medien nicht zu erzielen. Impfte ich von den Gärungsröhren wieder in Glykose- und Laktosebouillon, so folgte erst nach sechs Tagen Entwicklung. Bei fortgesetzter Verimpfung von Zuckerbouillon auf Zuckerbouillon erhielt ich des weiteren nach 14 Tagen noch nicht das geringste Wachstum. Wenn man Zuckerbouillon Serum zufügte, wurden die Wachstumsbedingungen günstiger.

Peptonkochsalzlösung.

In diesem Nährboden war keine Entwicklung wahrzunehmen.

III. Biologische Eigenschaften des Bacillus pyogenes.

Resistenz. Meine Untersuchungen ergaben dieselben Resultate, wie diejenigen von Pütz. Auch ich konnte konstatieren, daß die Bazillen sich im Eisschrank zwei, höchstens drei Monate lang lebend erhielten. Nach drei Monaten besaßen sie das Wachstumsvermögen nicht mehr. Nachtfröste von —1° C waren nicht imstande, die Bakterien in ihrem Wachstum zu hemmen. In gut entwickelten Kulturen behielten die Bazillen bei Zimmertemperatur zehn Wochen lang die Fähigkeit, zu wachsen.

Bei Erwärmung bis auf 55° blieben die Bazillen noch am Leben, bei 59° war dies jedoch nicht mehr der Fall. Die Erwärmungsgrenze, bis zu der sie noch die Lebensfähigkeit behalten, ist 57°. Wenig Resistenz zeigen die Bazillen gegen Austrocknen. Durch Formaldehyddämpfe, schweflige Säure und Marotgas werden die Bakterien schnell getötet.

Bei Versuchen im großen mit SO_2 und Marotgas, die zur Desinfektion von Gebäuden und Schiffen angestellt wurden, gelangten neben anderen Bakterienarten auch Kulturen des Bacillus pyogenes, sowohl in feuchtem als in trocknem Zustande zur Verwendung. Die Mikroorganismen wurden 2 Stunden lang in einem Raum der Einwirkung der genannten Gase ausgesetzt, wobei sie abgetötet wurden.

Temperatur. Bei Zimmertemperatur (etwa 22° C) kommt der frisch auf Blutserum geimpfte Bazillus nicht zur Entwicklung. Die Temperatur, bei der er wächst, liegt zwischen 24° und 40°. Das Temperaturoptimum ist 37°. Das beste Wachstum wird in schwach alkalischen Kulturmedien erhalten.

Aus Versuchen in Kulturröhrchen mit Serum-Lackmusmolke im Verhältnis 1 : 2, glaubt Pütz schließen zu können, daß der Pyobazillus Säure produziert. Demgegenüber habe ich oft gefunden, daß die Reaktion des Nährbodens sich nicht ändert.

Indol und Nitrit wurden in Serumbouillon durch den Pyobazillus nicht gebildet.

Schwefelwasserstoff war durch ein mit Bleiazetat getränktes feuchtes Papierstreifchen, das man in das Kulturröhrchen hängte, nicht nachweisbar. Negative Resultate wurden ebenfalls mit der Methode Beyerinks (Zusatz von Bleiweiß zum alkalischen Nährboden) erhalten.

Gas wird in zuckerhaltigen Medien nicht gebildet.

Milch gerinnt und wird sauer. Höchstwahrscheinlich produzieren die Bazillen ein peptonisierendes Ferment.

Gelatine und erstarrtes Serum werden verflüssigt. Diese Verflüssigung wird durch ein proteolytisches Ferment bewirkt, das nur bei alkalischer Reaktion wirksam ist. Um festzustellen, ob die Verflüssigung der genannten Medien an die Wirksamkeit der lebenden Bakterien gebunden ist, oder ob sich das Ferment isolieren läßt, tötete Bitter Choleravibrionen bei 60° ab. Mit dieser getöteten Kultur impfte er wieder auf Gelatine; diese verflüssigte sich von neuem. Hieraus folgerte er, daß nicht die lebenden Bakterien; sondern das Ferment die Verflüssigung verursachte. Entsprechend dem Bitterschen Versuch, tötete ich den Bacillus pyogenes bei 59° C ab. Das tote Material wurde auf Blutserum ausgestrichen. Die Verflüssigung machte sich bemerkbar, jedoch nicht so stark wie bei der lebenden Kultur.

Methylenblau, Lackmus und Neutralrot, der Serumbouillon zugefügt, werden durch die Bazillen nicht entfärbt.

Der Bazillus selbst produziert keinen Farbstoff.

Das Wachstum ist aërob und anaërob. Für das optimale Wachstum scheint eine Sauerstoffspannung notwendig zu sein, die etwas geringer als die der atmosphärischen Luft ist; dies zeigt sich deutlich beim Wachstum in dem Striboltschen Gelatineagarserum, wie dies Bang ausführlich für den Abortusbazillus beschrieb.

Der Bazillus ist unbeweglich.

Sporen werden nicht gebildet.

IV. Pathogenität des Bacillus pyogenes.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Tierversuche mitteile, möchte ich zunächst eine Übersicht über das geben, was andere Untersucher auf diesem Gebiet gefunden haben.

Im Jahre 1898 schreibt Grips über die pathogene Wirkung des Bacillus pyogenes suis: „Durch Verimpfung dieses Bakteriums lassen sich bei kleinen Versuchstieren dieselben Prozesse erzeugen, wie sie bei den Schweinen gefunden werden.“ (Gemeint sind hier die mit multipler Abszeßbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine.) Nach intraperitonealer Einspritzung bei Kaninchen entstand eitrige Peritonitis, an der diese Versuchstiere unter starker Abmagerung nach 8 bis 12 Tagen eingingen. Symptome einer Septikämie waren nicht zu entdecken.

Bei Kaninchen entwickeln sich nach subkutanen Injektionen Abszesse an den Impfstellen und deren Umgebung. Es kommt auch häufig vor, daß die pathogene Wirkung geringer ist; viele Versuchstiere, die nach einzelnen Injektionen erkrankten, genasen wieder.

Bei den in seiner Dissertation im Jahre 1902 beschriebenen Untersuchungen stellte Grips über die Pathogenität dieses Bazillus mehrere Versuche an. Er infizierte Kaninchen und Mäuse, sowohl intraperitoneal als subkutan, Kaninchen auch intravenös. Als Impfmaterial gebrauchte er einige Male aus Abszessen entnommenen Eiter, den er in etwa 3 ccm Bouillon verteilte. Bei Mäusen wurde eine Öse Eiter unter die Haut gebracht. Auch injizierte Grips infektiöse Flüssigkeit, die er erhielt, indem er eine Kultur von Serum mit sterilem Wasser abschwemmte, in der Menge von $^1/_2$ und $^1/_4$ ccm. Die von ihm erhaltenen Resultate sind kurz folgende: Die intraperitoneal geimpften Kaninchen gehen größtenteils unter starker Abmagerung ein. Bei der Sektion fand er gewöhnlich Peritonitis mit mehreren größeren und kleineren Abszessen, Weitere pathologische Abweichungen waren am Kadaver nicht zu finden. Die Deckglaspräparate und die aus den Abszessen angelegten Kulturen zeigten deutlich eine Reinkultur der ursprünglichen Bazillen. Die subkutan eingespritzten

Kaninchen bekamen haselnußgroße Abszesse, die spontan einen dicken, grünlichen Eiter entleerten. Auch hier zeigten Deckglaspräparate deutlich den Bacillus pyogenes suis.

Zwei Kaninchen infizierte Grips intravenös, das eine Kaninchen mit $^1/_2$ ccm Bouillonabschwemmung einer Serumkultur, das andere Tier mit 1 ccm derselben Flüssigkeit. Das erste Versuchstier wurde nicht krank, das zweite starb unter starker Abmagerung nach 12 Tagen. Bei der Sektion zeigte sich eine eitrige Peritonitis. Nach Grips treten bei Kaninchen Erscheinungen von Septikämie nicht auf.

Was die pathogene Wirkung bei Mäusen anbelangt, so ist darüber folgendes zu sagen: Einige Mäuse wurden krank, aber genasen wieder, andere starben; bisweilen wurde Pneumonie mit Bronchitis und Peribronchitis angetroffen. Sehr oft konnten aus dem Blut der gestorbenen Mäuse die Bazillen gezüchtet werden. Der größere Teil der Mäuse starb unter Erscheinungen der erschwerten Respiration.

In seiner Zusammenfassung sagt Grips: „Pathogen ist der Bazillus für Kaninchen und Mäuse bei Verimpfung relativ großer Mengen desselben. Bei Kaninchen entstehen bei subkutaner Impfung Abszesse, bei intraperitonealer Impfung entweder diffuse eitrige Peritonitis, die in der Regel in 8 bis 14 Tagen tödlich verläuft, oder Abszesse am Peritoneum, keine Septikämie."

„Auch bei intravenöser Impfung kann eitrige Peritonitis erzeugt werden. Bei Mäusen entsteht nach intraperitonealer Impfung eitrige Peritonitis, Septikämie mit spärlicher Anwesenheit des Bazillus im Blute, ferner Erkrankung der Lunge. Zuweilen entstehen nur einzelne Abszesse in der Bauchhöhle. Der Tod tritt frühestens nach vier Tagen ein."

Es befremdet mich, daß Grips nicht mitteilt, ob er aus der Pneumonie, die er bei der Sektion einzelner Mäuse vorfand, den Bacillus pyogenes isoliert hat.

Die Untersuchungen über die Pathogenität wurden von Grips weiter fortgesetzt und in der Abhandlung „Die Schweineseuche" von Grips, Glage und Nieberle veröffentlicht. Er experimentierte hier hauptsächlich mit Ferkeln. Dem ersten Ferkel spritzte er 5 ccm Milchkultur in die Ohrvene ein. Das Tier bekam Polyarthritis, Diarrhöe und starb nach 22 Tagen. Die Sektion ergab eine Pyämie. Wiewohl keine Pneumonie zu erkennen war, entwickelten sich einige Pyobazillen und andere Bakterien aus Kulturen, die aus der rechten Lungenspitze angelegt worden waren. Die zwei anderen Ferkel bekamen mit dem Futter Milchkulturen. Bei diesen fand man bei der Sektion, daß das Lungengewebe hie und da graurot und kompakt war (meiner Ansicht nach eine große Übereinstimmung mit Atelektase!), während in den Bronchen eine Masse von trübem, eitrigem Schleim vorhanden war.

Grips stellte noch weitere Versuche an mit sehr jungen, noch saugenden Ferkeln. Der Zweck all dieser Versuche, sowohl derjenigen von Grips als derjenigen anderer war, zu beweisen, daß der Bacillus pyogenes suis ein Pneumonieerreger sei. Acht jungen Ferkeln wurden Kulturen per os eingegeben, obendrein wurde dreien von derselben Kultur in die Nase eingespritzt. Das neunte Ferkel wurde auf dieselbe Weise behandelt und wurde obendrein noch subkutan infiziert. Das Resultat dieser Versuche war im großen Ganzen

folgendes: 5 Ferkel starben, die anderen 4 wurden getötet. Beinah alle Tiere husteten, hatten abwechselnd Diarrhöe oder Verstopfung. Einige zeigten außer dem Husten keine andere Erscheinung als die der Abmagerung. Bei einem dieser Ferkel konstatierte Grips Pneumonie, während sich eitriger Schleim in den Bronchen fand. Weiter fanden sich Abweichungen im Magen und Darmkanal, während auch öfter klare, seröse Flüssigkeit in der Bauch-, oft auch in der Pleurahöhle angetroffen wurde. Aus den pneumonischen Veränderungen und aus dem Bronchialschleim, auch wohl aus den normal gebliebenen Lungen angelegte Kulturen enthielten häufig den besagten Bazillus, neben diesem jedoch sehr oft noch Kokken und Kolonbazillen. In den aus Magen, Dünn- und Dickdarm angelegten Kulturen wuchsen in der Regel das Bacterium coli, der Bacillus pyogenes und andere nicht näher beschriebene Bakterien. Schließlich wurden einem Ferkel intratracheal 2 ccm Kultur eingespritzt. Bei der Sektion zeigten sich in den Lungen viele kompakte Lobuli, besonders in dem zungenförmigen und im rechten Mittellappen, wie auch im linken Mittellappen. In den Bronchen zäher, grauer Schleim. Aus den Lungen angelegte Kulturen zeigten eine ganze Bakterienflora, aber den Pyobazillus nicht. Auffallend war es, daß obwohl nur einzelne Male pneumonische Veränderungen anwesend waren, doch in der Regel die Bronchen erkrankt gefunden wurden. Es bestand eine eitrige Bronchitis, bisweilen fand sich pyämische Kachexie.

In der Monographie „Die Schweineseuche“ werden weiter noch die Ergebnisse von Impfungen bei zwei jungen Ziegen, die 10 ccm Kultur subkutan und 10 ccm intraperitoneal erhielten, mitgeteilt. Bei ersterer Ziege entstand ein Abszeß, der sich spontan entleerte; bei der zweiten fand man bei der Schlachtung einen Abszeß an der Impfstelle und einen zweiten an der Oberfläche der Leber.

Bei subkutan geimpften Tauben entstand eine heiße, schmerzhafte Schwellung, aus der beim Einschneiden eine bernsteingelbe, seröse Flüssigkeit hervorquoll. Nach Entleerung dieses Exsudates verschwand die Schwellung wieder.

Grips' Versuche mit Impfungen bei Ferkeln wurden von Glage und Nieberle fortgesetzt. Sie nahmen dazu jedoch ältere, 5 bis 8 Wochen alte Tiere. Auch sie stellten eine sehr große Anzahl von Versuchen mit verschiedenen Impfverfahren an. Zuerst wurden Fütterungsversuche gemacht. Bei der Obduktion wurde chronischer Magendarmkatarrh angetroffen, oft mit chronischer Peritonitis und Abszeßbildung am Peritoneum vergesellschaftet. Pneumonie wurde nicht verursacht, wohl aber Katarrh der Bronchialschleimhaut. Aus dem Bronchialsekret angelegte Kulturen gaben einzelne Kolonien des Gripsschen Bazillus. Ebensowenig gelang es bei Inhalationsversuchen, Pneumonie zu erzeugen. Auch hier war großenteils die Bronchialschleimhaut mit einer schleimigen, zähen Masse bedeckt. In den aus der Lunge angelegten Kulturen kamen neben zahlreichen Kolonien anderer Mikroorganismen nur einzelne Kolonien des Pyobazillus zur Entwicklung. Eines der Ferkel bekam einen Nasenkatarrh. Es gelang den Untersuchern, aus dem Nasensekret neben zahlreichen Kokken auch Bazillen von der Form des Pyobazillus aufzufinden.

Intratracheale Injektionen wurden bei zwei Ferkeln vorgenommen. Ein Ferkel wurde zuerst krank, darauf besserte sich sein Zustand wieder. Bei der Obduktion wurden keine pathologischen Veränderungen wahrgenommen. Das andere Tier starb, bei ihm bestand eitrige Pleuritis, weiter fand sich viel graugelbes, trübes Exsudat in der Brusthöhle. Die beiden zungenförmigen und mittleren Lappen sowie die unteren vorderen Abschnitte der Hauptlappen der Lunge waren kompakt, luftleer, nicht knisternd. An dem gewölbtem Rande des Hauptlappens befanden sich zwei abgekapselte kleine Abszesse, die mit grünlichem Eiter gefüllt waren.

Es erscheint mir überflüssig, über alle Injektionsversuche ausführlich zu berichten. Noch sei hier erwähnt, daß von Glage und Nieberle bei 2 Ferkeln intrapulmonale Impfungen vorgenommen wurden. Bei dem einen traf man metastatische periartikuläre Abszesse in einigen Gelenken an. In der Brusthöhle befanden sich multiple, subpleurale Abszesse, und in der Mitte des rechten Hauptlappens, an der Injektionsstelle, kam ein etwa nußgroßer Eiterherd mit reaktiver Entzündung des umgebenden Lungengewebes vor. Es wurde noch weiter mit drei Schweinen experimentiert. Das erste erhielt eine intrapleurale Injektion. Bei der Sektion war eine eitrige Brustfellentzündung mit multipler Abszeßbildung und reaktiver Entzündung im Umkreise zugegen. Intraperitoneal wurden zwei Ferkel infiziert. Bei der Obduktion traf man hauptsächlich multiple Abszesse unter dem Peritoneum an, weiter Verwachsungen und zottige Anhängsel am Bauchfell. Bei einem der Ferkel kamen metastatische Abszesse an einigen Gelenken, und an der Leber drei abgekapselte Herde mit grünem, eitrigem Inhalt vor.

Gerhard impfte zwei Kaninchen intraperitoneal mit 0,5 ccm Kultur. Auch machte er einem drei Wochen alten Ferkel eine Injektion mit 2 ccm flüssigem Serum, in dem Eiter verdünnt war, in den Hodensack. Nach drei Tagen verendete das Tier an Pyämie, während lokale Phlegmone am Skrotum und im Bereich der Bauchdecken, ferner Peritonitis fibrinosa purulenta und Lungenödem zugegen waren. Bei subkutaner Impfung von Hunden erhielt Gerhard einmal einen Abszeß, der spontan nach außen aufbrach; in einem anderen Falle hatte die subkutane Impfung nur ein vorübergehendes Ödem zur Folge. Im Gewebe der Impfstelle waren keine anderen als besagte Mikroorganismen anwesend. „Sonach“, meint Gerhard, „ist der fragliche Bazillus auch für den Hund pathogen.“ Er kam zu dem Schluß, daß die von ihm vorgenommenen Impfungen bei diesen Versuchstieren im Einklang mit denen, die Grips veröffentlicht hat, beweisen, daß der besagte Bazillus ein spezifischer Eitererreger ist.

Künnemann experimentierte mit dem Bazillus pyogenes bovis. Er injizierte eine Kuh am Halse. Nach 24 Stunden entstand eine flache, warme, enteneigroße Schwellung. Als sie nach 14 Tagen geöffnet wurde, entleerte sich ein rötlich weißer, dickflüssiger Eiter, der den fraglichen Bazillus in Reinkultur enthielt. Auch bei subkutaner Impfung erzielte Künnemann zwar Schwellung, die aber ohne Abszeßbildung wieder verschwand. Auch wurde von Künnemann durch Reibung die Schleimhaut der Vagina einer Kuh gereizt, und darauf wurde Kulturmaterial eingerieben. Zuerst entstand Entzündungsröte, darauf schleimiger, eitriger Ausfluß.

Pferde zeigten bei subkutaner Injektion eine vorübergehende Schwellung an der Impfstelle.

Mäuse und Meerschweinchen zeigten sich sehr indifferent. Nur einmal entstand nach intraperitonealer Injektion bei einem Meerschweinchen ein haselnußgroßer Abszeß im Nebenhoden. Bei Kaninchen entwickelte sich nach subkutaner Einspritzung ein Abszeß, diese Abszeßbildung war aber nicht konstant, in einigen Fällen entstand nur eine vorübergehende Schwellung.

Von Pütz sind ebenfalls viele Untersuchungen über die Pathogenität des Bacillus pyogenes angestellt worden. Was die kleineren Tiere anbelangt, konnte er nur die Angaben von Grips bestätigen.

Beim Pferd und Esel nahm Pütz nach intravenöser Injektion von großen Dosen von Kultur nur eine vorübergehende geringe Temperaturerhöhung wahr. Nach dieser Injektion taumelten die Tiere, stürzten nieder und hatten starkes Herzklopfen. Einige Minuten darauf standen die Tiere wieder auf, ohne merklich schädliche Folgen davongetragen zu haben. Subkutane Impfung bei diesen Versuchstieren hatte an der Injektionsstelle ausgedehnte Phlegmone zur Folge. Diese Geschwulst verschwand nach einigen Tagen spontan. Beim Rind wurde durch subkutane Impfung ein Abszeß erzeugt, gleichwie beim Schaf. Bei Ziegen erhielt Pütz eben dieselben Resultate wie Grips, Glage und Nieberle. Von den 7 Kaninchen, die er subkutan, intraperitoneal und intravenös mit Milch- und Serumbouillonkulturen, auch mit Ziegen- und Kalbseiter impfte, starben sechs, ohne makroskopisch oder bakteriologisch auch nur irgendeine Abweichung aufzuweisen; das siebente, das subkutan geimpft worden war, bekam einen Abszeß. Von den zwölf Impfungen bei Mäusen hatten nur zwei ein positives Resultat. Die Mäuse waren intraperitoneal mit 0,2 ccm und 0,03 ccm vier Tage alter Serumbouillonkultur geimpft. Fünf Meerschweinchen wurden zur Impfung verwendet, bei vier war das Ergebnis vollständig negativ. Eines, das subkutan geimpft worden war, bekam einen Abszeß, aus dem die Bazillen in Reinkultur zu züchten waren. Pütz fand, daß der Pyobazillus bei Meerschweinchen in die Blutbahn übergehen kann.

Es war auf keinerlei Art und Weise möglich, Tauben zu infizieren. Auch mit Milchkultur gefütterte Ratten und andere, die intraperitoneal geimpft worden waren, zeigten anatomisch keine Abweichungen. Bakteriologisch konnten bei diesen Tieren die betreffenden Mikroorganismen nicht aufgefunden werden. Bei Hunden entstand nach subkutaner Impfung nur eine vorübergehende Schwellung.

Schließlich versuchte Pütz eine große Zahl von Ferkeln zu infizieren, zu welchem Zweck er diesen Tieren sowohl intrapulmonal, als auch subkutan, intravenös, intraperitoneal, intratracheal die Pyobazillen beibrachte. Bei der intrapulmonalen Injektion erzielte er keine Pneumonie. Als Folge der subkutanen und intraperitonealen Injektion entstanden Abszesse. Bei intratrachealer Injektion blieb eine Pneumonie aus, „wohl waren in einem Falle aus dem Lungenparenchym pyobazillenähnliche Stäbchen in Ausstrichpräparaten zu finden, deren Kultur indessen nicht gelang.“ Auch fanden sich an der Vorderfläche der Trachea einige kleinere Abszesse. In einem anderen Falle intratrachealer Injektion entstand keine Veränderung. Nach den Fütterungsversuchen waren bei der Obduktion alle Organe der Brust- und Bauchhöhle

normal. Inhalationsversuche wurden ebenfalls bei zwei Ferkeln angestellt; diese bekamen 200 ccm zerstäubte Serumbouillonkultur. Die Resultate entsprachen aber den Erwartungen nicht. In einem Falle fehlte jede Veränderung, in dem anderen waren ebenfalls keine Abweichungen in den Lungen zu entdecken, wohl aber waren das Netz und das Gekröse mit multipeln, kleinen, gelben Abszessen besät. Die Lungen und Bronchen erwiesen sich bei der bakteriologischen Untersuchung als völlig keimfrei.

Poels experimentierte mit dem Polyarthritisbazillus bei Kälbern. Kalb Nr. 1 wurde sofort bei der Geburt durch die Brustwand mit in Bouillon suspendierten Polyarthritisbazillen in die Lunge eingespritzt. Das Tier blieb vollständig gesund. Ein zweites Kalb wurde unmittelbar nach der Geburt mit derselben Kultur in den Nabel infiziert. Eine heftige Omphalitis war die Folge. Bald besserte sich diese indessen, und es kam ebensowenig zu einer Allgemeininfektion als zu einer Polyarthritis.

Keine Reaktion zeigte sich bei Kalb 3, das intravaskulär injiziert wurde. Poels ist der Meinung, daß die Polyarthritisbazillen an und für sich nicht imstande sind, eine Allgemeininfektion zu erzeugen, und daß sie ohne Hilfe anderer Mikroorganismen das Vermögen nicht besitzen, in die Gelenke einzudringen. Es scheint, daß Polyarthritisbazillen, um von dem Nabel aus zur Polyarthritis Veranlassung geben zu können, in Verbindung mit Bacterium coli oder Streptokokken eindringen müssen. Demzufolge spritzte Poels die folgenden Kälber intravaskulär mit Polyarthritisbazillen und einer kleinen Quantität Kolonbazillen ein. Nunmehr waren die Folgen schwerer. Schon nach 48 Stunden waren die Gelenke geschwollen, heiß und schmerzhaft. Das Tier zeigte Diarrhöe. 144 Stunden nach der Einspritzung wurde das schwer kranke Tier getötet. Auffallend waren außer den anderen Symptomen die Veränderungen an den Gelenken, die alle serofibrinöse Synovitis zeigten. Bei der bakteriologischen Untersuchung stellte es sich heraus, daß eine ziemlich bedeutende Menge von Kolonbazillen in den verschiedenen Organen und in dem Blute des Kalbes und Polyarthritisbazillen in Reinkultur in seinen Gelenken vorhanden waren. Es fanden sich auch im Blute einzelne Streptokokken vor. Andere von Poels bei Kälbern angestellte Versuche mit intravaskulärer Einspritzung einer äußerst geringen Quantität von Kolonbazillen und mit einer Reinkultur von Polyarthritisbazillen verursachten eine nicht akut verlaufende Kolonbazillosis, indem sich auch schließlich wieder durch die Polyarthritisbazillen eine Polyarthritis bildete. Poels hebt noch ausdrücklich hervor, daß die Kolonbazillen und auch die Streptokokken eine exsudative Gelenkentzündung beim Kalb hervorrufen können. Aber die spezifische Eigentümlichkeit der Polyarthritisbazillen, unter dem Einfluß anderer Mikroorganismen nach ihrer Einspritzung in das Blut, statt sich darin zu vermehren, wieder daraus zu verschwinden, um eine Infektion in den Gelenken hervorzurufen, sind uns bei keinem anderen Mikroorganismus bekannt.

Meine Untersuchungen über die Pathogenität des Bac. pyogenes bovis und des Bac. pyogenes suis bezogen sich anfangs lediglich auf kleinere Versuchstiere, später wurden auch größere Tiere infiziert. Die Infektion wurde, soweit als möglich, jeweils unter denselben

Umständen und an demselben Tage sowohl mit dem Bac. pyogenes suis als auch mit dem Bac. pyogenes bovis nebeneinander vorgenommen. Ferner sei erwähnt, daß einige Versuchstiere wiederholt mit dem gleichen Kulturstamm infiziert wurden, um Serum für die Agglutinationsproben zu gewinnen.

Ich bemerke schon im voraus, daß meine Untersuchungen über die Pathogenität des Bac. pyogenes im großen Ganzen dasselbe ergeben haben, was mehrere Autoren schon vor mir gefunden haben.

Hauptsächlich verwendete ich Bazillen, die in Milch, aber in weitaus den meisten Fällen solche, die in Serumbouillon (1:10) gezüchtet worden waren; einige Male wurden die Versuchstiere mit den oberen Flüssigkeitsschichten einer verflüssigten Blutserumkultur injiziert. Insoweit die Tiere nicht starben, wurden sie nach 6 bis 8 Wochen getötet. Versuche mit unmittelbar aus dem Tierkörper stammendem Material (speziell Eiter) wurden nur selten angestellt.

Versuche mit Kulturen des Bacillus pyogenes bovis an Kaninchen.

Kaninchen 1 erhielt subkutan 1 ccm verflüssigte Serumkultur. An der Impfstelle entwickelte sich ein Abszeß; im übrigen blieb das Tier gesund.

Kaninchen 2 erhielt eine intraperitoneale Injektion von 15 ccm Bouillonkultur. Nach zwei Tagen verminderte sich die Futteraufnahme, das Tier magerte schnell ab, saß geduckt, die Augen lagen etwas tiefer als normal in den Augenhöhlen. Ich befürchtete den baldigen Tod, aber die Futteraufnahme besserte sich, das Tier wurde wieder munterer, aber dennoch immer magerer. Nach sechs Wochen wurde es getötet.

Sektionsbefund. An der Impfstelle ein schnellkugelgroßer abgekapselter Abszeß, der subkutan und in der Bauchwand entstanden ist und in die Bauchhöhle sich entleert hat. Die Kapsel des Abszesses ist sehr resistent. Das Zentrum besteht aus grauweißem Eiter; letzterer ist geruchlos und von schleimiger, zäher Konsistenz. Peritonitis ist nur lokal vorhanden, und zwar insoweit, als das Kolon zum Teil mit dem Peritoneum parietale verklebt ist (Peritonitis localis fibrinosa adhaesiva). Bei näherer Untersuchung findet sich ein erbsengroßer Abszeß in der Mitte der letzten Rippe. Es ist ersichtlich, daß dieser Abszeß sich metastatisch gebildet haben muß. Membran und Inhalt dieses Abszesses stimmen mit dem kleinen Abszeß der Bauchwand überein. Im übrigen sind keine weiteren Veränderungen am Kadaver zu entdecken. Ausstrichpräparate aus den beiden Abszessen, nach Gram gefärbt, wie auch die kulturelle Untersuchung zeigten den Bazillus in Reinkultur.

Kaninchen 3 wurde mit $2^1/_2$ ccm in Bouillon verteiltem Eiter infiziert; der Eiter war dem Schulterabszeß eines anderen Kaninchens entnommen. Das Tier zeigte durchaus keine pathologischen Erscheinungen. Nach sieben Wochen wurde es getötet.

Obduktion. An der Impfstelle nur eine lokale Pleuritis fibrinosa adhaesiva. In der Mitte des scharfen Randes der rechten Lunge ein schnellkugelgroßer Abszeß mit zähem, weißlich-gelbem Eiter; ein erbsengroßer Abszeß mit demselben Inhalt findet sich am Perikardium. Pneumonie besteht nicht. Die Abszesse enthalten eine Reinkultur des Bacillus pyogenes, wie sich aus den Kulturversuchen und den Ausstrichpräparaten ergibt.

Kaninchen 4 erhielt eine intrathorakale Injektion von $2^1/_2$ ccm einer 14 Tage alten verflüssigten Serumkultur. Bis zum neunten Tage nach der Impfung zeigte das Tier keine abnormen Erscheinungen. Am zehnten Tage morgens wurde es plötzlich krank und verweigerte jegliche Nahrung. Es trat eine sehr frequente Atmung ein. Das Tier erstickte fast. Die Augen lagen tief in den Augenhöhlen. Der Todeskampf dauerte lange; das Tier stieß dabei fortwährend ein durchdringendes Geschrei aus.

Sektionsbefund. Kadaver in ziemlich gutem Ernährungszustand. Weder an der Impfstelle noch in oder unter der Haut ist irgend eine Reaktion zu bemerken. Das Peritoneum ist normal, der Darm ebenfalls. Magen gefüllt; Leber stark geschwollen und blutreich; Milz normal. Nieren wenig geschwollen, sie zeigen eine geringgradige parenchymatöse Nephritis. Das Diaphragma erscheint nach rückwärts gedrängt und springt halbkugelförmig in die Bauchhöhle vor. Bei der Öffnung der Brusthöhle quillt eine wasserklare, schleimige Flüssigkeit hervor, in der sich weiße, körnige Gewebspartikelchen befinden. Die Menge der Flüssigkeit beträgt 30 ccm. Ein nach Gram gefärbtes Ausstrichpräparat zeigt eine Reinkultur des Bacillus pyogenes. Das Perikard ist stark verdickt. Die Lymphdrüsen der Lunge sind geschwollen. Die rechte Lungenhälfte ist atelektatisch; sie hat eine bläulichrote Farbe. Die linke Lunge ist normal. Rechterseits besteht Pleuritis, die entzündete Pleura ist stark verdickt und mit mukopurulentem Exsudat bedeckt. Um zu sehen, ob das Exsudat fibrinös war oder nicht, wurde es nach der Weigertschen Methode gefärbt. Es zeigte sich, daß Fibrin in ihm nicht anwesend war; hauptsächlich enthielt es zerfallene Leukozyten und Eiterzellen. Die mikroskopische Untersuchung der Deckglaspräparate des mukopurulenten Exsudates auf der Pleura, nach Gram gefärbt und mit Safranin nachgefärbt, zeigte Leukozyten und Eiterzellen, zwischen denen sich eine große Menge von Pyobazillen befand. In Reinkultur waren sie auch in der Flüssigkeit der Brusthöhle anwesend. Kulturen, die von beiden angelegt wurden, gaben dasselbe Resultat.

Kaninchen 5. Dem Versuchstier wurde in die Kapsel des rechten Kniegelenkes $^1/_4$ ccm verflüssigte, 14 Tage alte Serumkultur eingespritzt. Einen Tag nach der Injektion zeigte das Tier Schmerzen in dem betreffenden Bein. Das injizierte Gelenk war heiß, schmerzhaft und geschwollen. Die Freßlust war vermindert; während der nächsten Tage blieb das Tier gleichgültig sitzen und hinkte heftig. Nach einer Woche wurde das Allgemeinbefinden allmählich besser, das Hinken blieb aber, das Gelenk war noch schmerzhaft, geschwollen und fluktuierend. Nach etwas mehr als zwei Wochen entleerte sich spontan ein weißlich-gelber, zäher Eiter, der in Ausstrichpräparaten ausschließlich den Bacillus pyogenes zeigte. Die Abszeßhöhlen schlossen sich wieder; das Bein atrophierte, und es bildete sich eine Arthritis deformans aus. Darauf genas das Tier.

Kaninchen 6 wurde mit 2 ccm einer 4 Tage alten Serumbouillonkultur intratracheal infiziert. Sofort nach der Impfung zeigte das Versuchstier ein sehr beschleunigtes Atmen. Bald jedoch verschwanden diese Symptome, und das Tier war in Euphorie. Als es getötet wurde, fand man es nicht abgemagert, und die Sektion ergab keine pathologischen Abweichungen.

Kaninchen 7. Dieses Tier bekam intravenös 1 ccm einer 3 Tage alten Serumbouillonkultur. Einige Minuten nach der Injektion fiel es nieder, lag etwa $^1/_2$ Minute und schien wie tot. Darauf erholte es sich wieder, war aber den ganzen Tag wie betäubt. Wiewohl es die folgenden Tage nicht ganz munter war, fraß es doch, aber magerte sichtlich ab. Nach 14 Tagen wurde es von neuem intravaskulär infiziert.[1])

Die zweite Injektion bestand aus 3 Tage alter Serumbouillonkultur, indem die Quantität nun 3 ccm betrug. Die soeben beschriebenen Symptome traten nicht wieder ein. Am folgenden Tage war das Tier aber sehr krank. Es magerte stark ab und verendete genau einen Monat nach der ersten Injektion. Einen Tag vor dem Tode trat profuse Diarrhöe ein.

Sektionsbefund. Die Abmagerung ist hier so stark, wie bei keinem der anderen Versuchstiere. Ein Abszeß befindet sich an der Impfstelle unter der Haut, außerhalb der Vene. Bei der Öffnung des Bauches findet man eine große Quantität schleimigen Eiters in der Bauchhöhle. Das Peritoneum ist entzündet, es besteht eine eitrige Peritonitis. Die Darmschlingen sind durch Eitermassen mit einander verklebt. Dick- und Dünndarm sind entzündet. Die anderen Organe zeigen keine anatomischen Abweichungen. Es besteht keine Pneumonie.

Auch hier wurde durch Deckglaspräparate von dem Eiter, nach Gram gefärbt, eine Reinkultur des Pyobazillus festgestellt; auch durch die Kultur läßt sich der zur Infektion benutzte Bazillus nachweisen. Auch wurden aus den Nieren, aus dem Blut (Herz), der Milz und der Leber Kulturen angelegt. Aus allen diesen Organen entwickeln sich die bekannten Kulturen des Bacillus pyogenes auf Serum und Agar. Überdies zeigen nach Gram gefärbte Deckglaspräparate, daß es sich um eine durch den Bacillus pyogenes bovis verursachte Septikämie handelt.[2])

Kaninchen 8 wurden 2 ccm einer 16 Tage alten verflüssigten Serumkultur in die Ohrvene eingespritzt. Das Tier litt gar nicht darunter; Störungen im Allgemeinbefinden zeigten sich nicht.

Bei der Sektion keine pathologischen Veränderungen.

---

[1]) Hier sei bemerkt, daß ich anfangs in die Ohrvene einspritzte, nach einiger Zeit jedoch stets in die Jugularis injizierte. Bei etwas Übung ist diese Methode vorzuziehen.

[2]) Ausdrücklich möchte ich hier, auch für die anderen Fälle, hervorheben, daß es sich nicht etwa um eine zufällige Verunreinigung der Kulturen von der mit Eiter und Bazillen bedeckten Oberfläche der Organe handeln konnte. Die Oberflächen wurden zuerst mit destilliertem Wasser, darauf mit einer Sublimatlösung (1 : 1000) abgespült, darauf wurde auf die gewöhnliche Weise Material für die Impfung gewonnen, d. h. die Stelle, an der die Impfnadel in das Gewebe eingeführt werden sollte, wurde tüchtig abgesengt.

Kaninchen 9 wurde intrapulmonal von der Brustwand aus $2^1/_2$ ccm einer 3 Tage alten Serumbouillonkultur eingespritzt. Andere Symptome als geringe Abmagerung traten nicht ein. Nach etwa 6 Wochen wurde das Tier getötet.

Die Sektion zeigte lediglich eine Pleuritis adhaesiva aber keine Pneumonie.

Das Kaninchen 10 wurde durch Versprühung einer Bouillonserumkultur von den Luftwegen aus infiziert. Auch wurde ihm in die Nasenlöcher infektiöse Flüssigkeit gespritzt. Zerstäubt wurden 25 ccm Kultur. Nicht die geringste Störung der Gesundheit wurde während des Lebens wahrgenommen. Nach 7 Wochen wurde das Tier getötet. In keinem der Organe war eine Veränderung wahrnehmbar. Aus den Lungen auf Serum und Agar angelegte Kulturen blieben steril.

Schließlich sei bemerkt, daß der subkutan einverleibte Bacillus pyogenes bovis Abszesse erzeugt, was deutlich aus den Injektionen, die bei zur Serumgewinnung bestimmten Kaninchen ausgeführt wurden, hervorgeht.

Der Vollständigkeit halber lasse ich nun die mit dem Bacillus pyogenes suis bei Kaninchen angestellten Versuche folgen. Auch mit diesen wurden einige Kaninchen wiederholt zum Zweck der Serumbereitung eingespritzt. Über diese Tiere wird weiter unten berichtet werden.

Versuche mit Kulturen des Bacillus pyogenes suis.

Kaninchen 11 erhielt subkutan 1 ccm einer verflüssigten Serumkultur eingespritzt. Abszeßbildung und Verlauf wie bei Kaninchen 1.

Kaninchen 12 erhielt eine intraperitoneale Injektion von 15 g Bouillonkultur. Das Tier wurde nur sehr leicht krank, aber es trat Abmagerung ein. 6 Wochen nach der Impfung wurde es getötet.

Obduktion: Von einer eitrigen Peritonitis kann kaum die Rede sein. Wohl kommen einige größere und kleinere Abszesse vor, so daß der Dickdarm und die Bauchdecken an einer Stelle verklebt sind. Ferner zeigen sich zwischen den Darmschlingen selbst einige kleine abgekapselte Abszesse. Der Inhalt dieser Abszeßchen besteht aus weißgelbem Eiter, der die eingespritzten Mikroorganismen in Reinkultur enthält.

Kaninchen 13 wurde mit $2^1/_2$ ccm einer 14 Tage alten verflüssigten Serumkultur intrathorakal eingespritzt. Nach 6 Wochen wurde das Tier getötet. Im Leben zeigte es gar keine Störung des Befindens.

Bei der Sektion zeigt sich bloß an der Seite der Injektion eine Pleuritis mit Abszeßbildung. Ausstrichpräparate und Kulturversuche mit dem Inhalt dieser Abszesse ergaben den Bacillus pyogenes in Reinkultur. Im übrigen stellte es sich heraus, daß alle anderen Organe unverändert geblieben waren.

Kaninchen 14 erhielt eine intraartikuläre Injektion von $^1/_4$ ccm einer 14 Tage alten verflüssigten Serumkultur in das Sprunggelenk. Auch hier

trat schon sehr bald eine Schwellung des Gelenkes ein, das heiß und schmerzhaft wurde. Des weiteren kam es zur spontanen Perforation; im Inhalt des Gelenkes, einem weißlichgelben Eiter, ließ sich durch Ausstrichpräparate und Kulturversuche der Bacillus pyogenes in Reinkultur nachweisen.

Während des Lebens war auch dieses Kaninchen sehr lahm; nach der Öffnung des Gelenkes schloß sich die Wunde nach und nach; auch hier trat, wie bei Kaninchen 5 Atrophie des entzündeten Beines ein, indem sich auch in diesem Falle schließlich eine Arthritis deformans ausgebildet hatte.

Kaninchen 15. Diesem Versuchstier wurden intratracheal 2 ccm einer 4 Tage alten Serumbouillonkultur eingespritzt. Nach der Injektion zeigte es sich nicht im geringsten krank. Nach 6 Wochen wurde es getötet. Bei der Sektion war keine pathologische Veränderung zu entdecken.

Kaninchen 16 wurden intravenös 2 ccm einer 14 Tage alten verflüssigten Serumkultur eingespritzt. Nach 15 Tagen verendete es unter starker Abmagerung. Es bestand eitrig-fibrinöse Peritonitis. Die Eingeweide sind durch einen dünnflüssigen Eiter und eine Fibrinschicht verklebt. Im übrigen keine Abweichung an den inneren Organen. Aus der Leber ließ sich durch Impfung auf Blutserum und Agar eine Reinkultur des fraglichen Stäbchens züchten. Dasselbe Resultat ergab die Verimpfung des eitrigen Bauchinhaltes auf dem erwähnten Nährboden.

Kaninchen 17. Um zu untersuchen, welche Quantität Kultur bei Kaninchen bei intravenöser Injektion rasch tödlich wirkt, wurden dem Versuchstier 8 ccm einer 4 Tage alten, zuerst durch ein steriles Tuch filtrierten Milchkultur eingespritzt. Wiewohl das Tier nach der Injektion zusammensank und 2 Stunden lang wie betäubt liegen blieb, erholte es sich nach einem Tage, fraß gut, aber erschien doch nach 5 Tagen etwas abgemagert. Im übrigen zeigte es sich völlig gesund. Am 6. Tage nach der 1. Impfung erhielt es intravaskulär 12 g einer 4 Tage alten Milchkultur. Nach dieser zweiten Injektion blieb das Tier betäubt, fraß nicht mehr, und die Heilung ließ auf sich warten. Es verendete eine Woche nach dieser zweiten Injektion.

Obduktion. Kadaver in schlechtem Ernährungszustand. Beim Abziehen der Haut ist am 10. Rippenköpfchen ein kleiner Abszeß bemerkbar, der sich in dem Mark der Rippe auf metastatischem Wege gebildet hat. Im übrigen sind alle anderen Organe normal. Alle Kulturen, die aus der Leber und dem Blute angelegt wurden, blieben steril.

Kaninchen 18 wurde auf die gleiche Weise wie Kaninchen 9 direkt in die Lunge, und zwar ebenfalls mit $2^1/_2$ ccm einer 3 Tage alten Serumbouillonkultur, infiziert. Nach der Tötung stellte es sich heraus, daß das Tier eine leichte Pleuritis adhaesiva hatte. Im übrigen alles normal.

Kaninchen 19. Wie Kaninchen 10, wurde auch dieses Tier durch Verstäubung genötigt, 25 ccm Serumbouillonkultur einzuatmen, es wurde Kultur auch in die Nasenlöcher eingespritzt.

Nach der Tötung auch hier dasselbe negative Resultat.

Aus den angestellten Versuchen geht hervor, daß die Pathogenität des Bacillus pyogenes bovis und suis für Kaninchen

im großen Ganzen die gleiche ist. Geringe Differenzen können beobachtet werden, sie sind indessen durch den Infektionsmodus und die Quantität der eingespritzten Kultur bedingt. Doch auch bei der Injektion einer gleichen Quantität derselben Kultur, und unter denselben Umständen vorgenommen, kann das eine Tier eine Reaktion zeigen, das andere dagegen nicht. Dies stellte schon Grips fest, indem er sagte, daß die mit dem Bacillus pyogenes suis erzielten Resultate nicht immer dieselben seien, so daß ein Kaninchen stirbt, während das andere gar nicht reagiert. Sollten also die mit den Kulturen des B. pyogenes bovis und suis durchgeführten Infektionsversuche nicht immer die gleichen Resultate geben, so ist dies denselben Ursachen zuzuschreiben, die die verschiedene Wirkung ein und derselben Kultur bei verschiedenen Kaninchen bedingen.

Bei Kaninchen entstehen nach subkutaner Injektion Abszesse; nach intraperitonealer Injektion entsteht entweder eine diffuse eitrige Peritonitis, oder es bilden sich Abszesse aus, sei es am Peritoneum oder an den Eingeweiden. Bisweilen entsteht eine Septikopyämie. Ich verweise auf Kaninchen 7, das nach intravenöser Injektion Peritonitis bekam.

Die injizierten Bazillen ließen sich in den Nieren, im Blute (Herz), der Milz und der Leber nachweisen.

Ob hier eine wirkliche Verbreitung der Bazillen durch das Blut stattgefunden hatte, oder ob nach der zweiten Einspritzung die eingespritzten Bazillen lange Zeit im Blute zirkulierten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Da Grips aber zeigte, daß wenige Tage nach der Infektion keine lebenden Bazillen mehr in dem Blute der Kaninchen, die er tötete, anwesend waren, so liegt es auf der Hand, daß es sich in diesem Falle wirklich um eine Septikopyämie handeln kann.

Meerschweinchenversuche.

Meerschweinchen 1 wurde subkutan mit 1 ccm einer verflüssigten Serumkultur des B. pyogenes bovis infiziert. Es trat eine Reaktion ein. Nach der Tötung zeigte es sich, daß sich kein Abszeß an der Impfstelle gebildet hatte. Die Sektion lieferte im übrigen nichts Bemerkenswertes.

Meerschweinchen 2 wurde gleichfalls subkutan mit 1 ccm einer verflüssigten Serumkultur des B. pyogenes suis eingespritzt. Keine Reaktion. Sektion negativ.

Meerschweinchen 3 erhielt eine subkutane Injektion (2 ccm) einer Serumbouillonkultur des B. pyogenes suis in die Schulter. Nach zwei

Tagen bildete sich ein Abszeß von der Größe einer Erbse; durch eine Untersuchung wurde konstatiert, daß sich die Bazillen in Reinkultur in dem eitrigen Inhalt dieses Abszesses befanden. Die Sektion ergab keine pathologischen Veränderungen.

Meerschweinchen 4 erhielt dieselbe Menge Kultur des B. pyogenes bovis, also auch 2 ccm Serumbouillon subkutan. Die Impfung verlief resultatlos. Es war sogar an der Impfstelle nicht einmal ein Abszeß wahrzunehmen.

Meerschweinchen 5 wurden 2 ccm einer drei Tage alten Serumbouillonkultur des B. pyogenes suis intraperitoneal eingespritzt. Bei diesem Versuchstier wurden, so lange es lebte, keine Krankheitserscheinungen beobachtet. Nach 6 Wochen wurde es getötet; die Sektion ergab lediglich einen durch die Pyobazillen verursachten Abszeß in der Leber.

Meerschweinchen 6 wurde ebenfalls intraperitoneal mit derselben Kultur wie Nr. 5 eingespritzt; die Kulturmenge betrug aber 3 ccm. Nachdem das Tier 6 Wochen lang nicht die geringsten Krankheitssymptome gezeigt hatte, wurde es getötet. Bei der Sektion fand sich keine Peritonitis; an der Leber hatte sich ein erbsengroßer Abszeß gebildet, ein gleich großer hatte seinen Sitz hinter den Nieren an der Wirbelsäule. Alle übrigen Organe waren normal. Die Ausstrichpräparate und die Kulturversuche zeigten, daß diese Abszesse durch die fraglichen Bazillen, die sich in Reinkultur fanden, verursacht waren.

Meerschweinchen 7, intraperitoneal eingespritzt mit 2 ccm einer drei Tage alten Serumbouillonkultur des B. pyogenes bovis. Nach sechs Wochen getötet. Bei der Sektion beschränkten sich die Veränderungen auf einen kleinen Leberabszeß.

Meerschweinchen 8. Von derselben Kultur wurden bei diesem Tier intraperitoneal 3 ccm eingespritzt. Sektionsbefund wie bei Meerschweinchen 7. Die Abszesse waren in beiden Fällen durch den Bacillus pyogenes bovis verursacht.

Meerschweinchen 9 wurden intrapulmonal $1^1/_2$ ccm einer drei Tage alten Serumbouillonkultur des B. pyogenes bovis injiziert. Einige Minuten nach der Injektion zeigte das Tier eine sehr beschleunigte Atmung, die den ganzen Tag über andauerte. Die folgenden Tage war das Tier ruhiger, hatte Freßlust, wiewohl geringer als gewöhnlich, und nach Ablauf einer Woche war es dem Anschein nach gesund. Darauf wurde es wieder krank; am 10. Tag nach der Injektion saß es fortwährend zusammengekauert und bewegte sich fast nicht. Die Atmung war wieder schnell und schließlich erschwert. 14 Tage nach der Einspritzung starb es.

Sektionsbefund. Der Ernährungszustand ist, wiewohl nur wenig, in den 14 Tagen schlechter geworden. Bei der Öffnung der Brusthöhle wird eine purulente Pleuritis wahrgenommen; an einigen Stellen befinden sich in der Lunge pneumonische Herde, die als graurote, scharf begrenzte, kompakte Lobuli gegen die rosarote Farbe der normalen Lungen abstechen; in den Bronchen befindet sich eine große Masse mukopurulenten Exsudates. Im übrigen sind die Bauch- und Brusteingeweide normal. Es scheint, daß dieses Tier einer durch Bacillus pyogenes verursachten Septikämie erlegen ist. Aus

dem Blut züchtete ich das Stäbchen in Reinkultur, wie auch aus dem Eiter in der Brusthöhle und aus den pneumonischen Herden in der Lunge. Die aus allen anderen Organen angelegten Kulturen blieben steril.

Meerschweinchen 10. Diesem Versuchstier wurden intrapulmonal $1^1/_2$ ccm einer Serumbouillonkultur des B. pyogenes suis eingespritzt. Auch hier beschleunigte Atmung und Gleichgültigkeit. Der Tod trat 16 Tage nach der Injektion ein.

Sektion: Die rechte Lunge, die teilweise hepatisiert ist, zeigt das Bild katarrhalischer Pneumonie. Der Inhalt der Alveolen ist schleimig-purulent, wie auch derjenige der Bronchen. Auch hier besteht an der Seite der Injektion Pleuritis adhaesiva, in der Brusthöhle seröse Flüssigkeit. Die mikroskopischen Präparate und die Kulturversuche zeigten, daß sowohl in der serösen Flüssigkeit als in der veränderten Lunge der Bazillus in Reinkultur vorhanden war. Die Impfversuche aus allen übrigen Organen, die keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, verliefen negativ.

Meerschweinchen 11. Dieses Meerschweinchen wurde durch Inhalation einer versprühten Serumbouillonkultur des B. pyogenes bovis infiziert. Die Kultur war sechs Tage alt.

Auch hier war im Leben eine rasch vorübergehende Atemnot festzustellen. Da das Tier die ersten zwei Wochen nach der Infektion keine Krankheitssymptome zeigte, wurde es nicht mehr näher beaufsichtigt. Etwa fünf Wochen nach dem Inhalationsversuch ging es ein.

Sektion: Rechts Pleuritis adhaesiva, die vordere Hälfte der rechten Lunge zeigt das Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit multiplen kleinen Abszessen. Der hintere Teil der Lunge ist atelektatisch und ist mit dem Diaphragma verwachsen. Die Größe der Abszesse wechselt zwischen der eines Hirsekornes und der einer Erbse, die Abszesse haben eine dicke Kapsel, ihr Inhalt besteht aus gelbem, zähschleimigem Eiter.

In der linken Lunge befindet sich geringgradige Hepatisation mit mehreren Abszessen der schon beschriebenen Art. In beiden Lungen haben die Bronchen und die Alveolen im entzündeten Gewebe einen purulenten Inhalt. Alle übrigen Organe sind normal. Kulturversuche aus den Abszessen und aus der Lunge sowie Deckglaspräparate zeigen den Pyobazillus in Reinkultur. Die übrigen Organe sind steril.

Meerschweinchen 12 erhielt einen Inhalationsspray einer drei Tage alten Serumbouillonkultur des B. pyogenes suis.

Bei der Sektion keine pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Im großen Ganzen erzielte ich mit meinen Versuchen bessere Resultate, als ich anfangs erwartet hatte. In ihrer Monographie „Die Schweineseuche“ teilen Grips, Glage und Nieberle mit, daß Meerschweinchen nur sehr selten mit Erfolg infiziert werden können. Nur einmal gelang es ihnen, durch intraperitoneale Injektion eine spezifische Peritonitis mit abgekapselten Herden zu erzeugen. Künnemann erzielte einmal einen Abszeß. Von den

fünf Meerschweinchen, die Pütz sowohl subkutan als intraperitoneal impfte, zeigte sich nur eins empfänglich, es bekam einen Abszeß.

Scheinbar bestand bei meinen Versuchen ein geringer Unterschied bezüglich der pathogenen Wirkung zwischen dem Bacillus pyogenes bovis und suis gegenüber Meerschweinchen.

Die verschiedenen Forscher haben bereits festgestellt, daß Meerschweinchen sowohl durch den Bacillus pyogenes bovis als durch den Bacillus pyogenes suis schwierig zu infizieren sind, und daß die einzelnen Tiere auf ein und denselben Stamm verschieden reagieren. Dasselbe geht auch aus meinen Versuchen hervor. Es ist der Unterschied zwischen den beiden Bazillen in ihrer Wirkung bei Meerschweinchen nicht größer als die verschiedene Wirkung einer bestimmten Kultur bei mehreren Individuen dieser Tierart.

Eins haben meine Versuche sehr deutlich bewiesen: Der Bacillus pyogenes ist imstande, bei Meerschweinchen Pneumonie zu erzeugen. Hauptsächlich kennzeichnet sich diese experimentelle Pneumonie durch Abszeßbildung, purulente Bronchitis und sekundäre Entzündung des benachbarten Lungengewebes, wobei bald Abszeßbildung und Pleuritis adhaesiva auftreten. Schließlich sei noch erwähnt, daß sowohl die intrapulmonalen wie auch die Inhalationsversuche bei sehr jungen Meerschweinchen angestellt wurden.

Versuche an anderen Tieren.

Mäuse. Bei acht Mäusen gelang die Infektion nur zweimal. Der erste Fall betraf eine weiße Maus, die subkutan mit dem Bacillus pyogenes bovis geimpft worden war. Dieses Tier bekam nach der Injektion von $^1/_2$ ccm einer fünf Tage alten Serumbouillonkultur einen erbsengroßen Abszeß unter der Haut. Der Bacillus pyogenes wurde in Reinkultur daraus gezüchtet. Das zweite Versuchstier war infolge einer intraperitonealen Injektion von 1 ccm einer Serumbouillonkultur des B. pyogenes bovis zugrunde gegangen. Der Tod trat nach einer Woche ein. Es fand sich eine eitrige Peritonitis, bei der viel zähschleimiger Eiter das Peritoneum bedeckte und sich zwischen den Eingeweiden angehäuft hatte. Aus diesem Eiter wurde der Bacillus pyogenes in Reinkultur gezüchtet. Diese Resultate stimmen mit den Ergebnissen von Grips bezüglich des Bacillus pyogenes suis überein.

Bei meinen an Hunden angestellten Versuchen habe ich dieselben Resultate wie Pütz bekommen, d. h. es bildete sich bei subkutaner Injektion nach etwa vier Tagen eine Schwellung an der Impfstelle, die nicht abszedierte. Die Schwellung war etwas fluktuierend, heiß, schmerzhaft und flach. Bei der Öffnung entleerte sie eine klare, bernsteingelbe Flüssigkeit.

Nach intraperitonealer Injektion von Hunden trat eine Stunde nach der Operation Erbrechen ein. Diese Erscheinung beobachtete ich sowohl bei Versuchen mit dem Bacillus pyogenes bovis als auch mit dem Bacillus pyogenes suis. Für die Katze ist der Bacillus pyogenes nicht pathogen. Auch bei dieser Tierart entstand nach intraperitonealer Injektion Erbrechen. Die Sektion fiel negativ aus.

Subkutane Einspritzungen mit Kulturen des Bacillus pyogenes bovis und suis beim Pferd hatten das gleiche Resultat, namentlich traten große Anschwellungen auf, die nach einigen Tagen von selbst wieder verschwanden.

Mit Schweinen und Kälbern zu experimentieren hatte ich, abgesehen von der Behandlung von Kälbern zum Zweck der Serumgewinnung, keine Gelegenheit. Subkutane Injektion beim Schwein mit Kultur des Bacillus pyogenes bovis erzeugte Eiterung an der Injektionsstelle. Eingehendere Versuche mit Schweinen schien mir überflüssig, weil sie in großer Zahl von anderer Seite angestellt worden sind.

Aus den morphologischen Eigenschaften und dem pathogenen Verhalten des B. pyogenes suis und bovis kann man mit großer Bestimmtheit folgern, daß die beiden Bazillen identisch sind, daß vielleicht Virulenzunterschiede zwischen beiden bestehen, die aber selbst für denselben Stamm nicht konstant sind. Wenn bisweilen der Bacillus pyogenes suis leichter Eiterung erregt als der Bac. pyogenes bovis, so will dies nicht viel besagen; denn manche andere Stämme des Bacillus pyogenes bovis tun dies viel schneller und deutlicher.

V. Immunisierung gegen den Bacillus pyogenes und die Darstellung von Immunserum.

Von einer Immunisierung von Tieren gegen den Bac. pyogenes findet sich in der Literatur bisher nichts erwähnt. Das ist etwas auffallend, da dieser Bazillus in der Pathologie des Schweines eine

nicht unwichtige Rolle spielt. Nachdem ich bei meinen Untersuchungen gefunden hatte, daß der Bac. pyogenes auch in der Pathologie des Rindes von großer Bedeutung ist und zuweilen epidemische Krankheiten hervorrufen kann, habe ich versucht, ein bakterizid oder antitoxisch wirkendes Serum gegen diesen Krankheitserreger darzustellen.[1]) Außerdem wollte ich dieses Serum verwenden, um zu versuchen, durch Agglutination den Bac. pyogenes suis und bovis zu unterscheiden.

Von vornherein war zu erwarten, daß die Immunisierung nicht leicht sei, weil wiederholte Injektionen von Eitererregern immer Schwierigkeiten bereiten, und weil es sich obendrein bei den Untersuchungen über die pathogene Wirkung der beiden Bakterien herausgestellt hatte, daß kleine Versuchstiere, besonders Kaninchen, leicht an pyämischer Kachexie zugrunde gehen. Es ist aber doch gelungen, auch von diesen Tieren ein Immunserum zu gewinnen. Viel einfacher freilich gelingt dies bei Hunden; aber auch Kälber zeigen sich für Immunisierung und Serumbereitung sehr geeignet.

Bei diesen Versuchen wurden die Tiere nebeneinander mit beiden Stämmen behandelt; es wurde sowohl subkutan, intraperitoneal als intravenös injiziert. Einzelne dieser Versuchstiere sind während der Behandlung gestorben und zeigten interessante Sektionsbefunde.

Kaninchen 1. (Bac. pyogenes bovis.) Zuerst wird subkutan, darauf intraperitoneal injiziert. Das Tier erhält 1 ccm verflüssigte Serumkultur, es bildet sich ein Abszeß, keine Krankheitssymptome. Nach acht Tagen 1 ccm verflüssigte Serumkultur, wieder bildet sich an der Impfstelle ein Abszeß; nach weiteren acht Tagen werden 2 ccm derselben Kultur eingespritzt. Der Abszeß, der sich nun nach zwölf Tagen bildet, ist hühnereigroß und muß chirurgisch geöffnet werden. Die Bazillen sind daraus in Reinkultur zu züchten. Da das Kaninchen nicht an Gewicht abgenommen hat, wird, da die subkutanen Abszesse sehr hinderlich sind, nunmehr versucht, intraperitoneal zu injizieren. Das Tier erhält jeden fünften oder sechsten Tag eine Injektion, im ganzen noch fünf Injektionen in steigender Menge von 2—10 ccm einer drei Tage alten Serumbouillonkultur. Nach der zweiten intraperitonealen Injektion tritt Lähmung der Vordergliedmaßen ein, die Freßlust ist dabei normal. Nach der vierten Injektion sind auch die Hintergliedmaßen gelähmt, das Tier liegt auf dem Brustbein mit weit von sich gestreckten Extremitäten.

---

[1]) Im Reichsseruminstitut hatte man schon Versuche in Angriff genommen, um ein Serum gegen die verschiedenen Krankheiten, wie Mastitis und Polyarthritis, die durch diesen Mikroorganismus verursacht werden, zu erhalten.

Die Paralyse nimmt nach der fünften Injektion zu, es entsteht Incontinentia urinae; die Freßlust ist verschwunden, das Tier muß getötet werden, wobei die beiden Karotiden zur Gewinnung des Blutes durchschnitten werden.

Sektionsbefund: Das Tier ist skelettähnlich abgemagert, die Hinterbeine und der Schwanz zeigen Dekubitus. An den Impfstellen am Bauch befinden sich Abszesse. Weiter besteht eine leichte fibrinöse Peritonitis, Fibrinfäden verbinden Zökum und Bauchwand. Die übrigen Darmteile sind unter sich und mit der Blase verwachsen; in den Bindegewebsspangen zwischen diesen Organen trifft man multiple Abszesse an. Blase und Rektum sind stark gefüllt. Leber und Diaphragma sind miteinander verwachsen, und auch hier wie auch auf dem Magen finden sich kleine Abszesse. Leber, Milz und Nieren sind normal. Brusteingeweide normal. Aus den Abszessen und dem makroskopischen normalen Lebergewebe wird der Bac. pyogenes in Reinkultur gezüchtet.

Kaninchen 2. (Bac. pyogenes bovis). Bei diesem Tier wurde durch intraperitoneale Injektionen versucht, Immunität zu erzeugen. Die erste Injektion beträgt 1 ccm einer verflüssigten Serumkultur, das Tier reagiert nicht. Nach zwei Wochen 2 ccm Kultur und wieder nach zwei Wochen 5 ccm. Nun entsteht ein Abszeß, das Allgemeinbefinden ist dabei anfangs nicht gestört. Nach acht Tagen nimmt die Freßlust ab, nun erscheint es mir ratsam, nicht mehr intraperitoneal einzuspritzen, deshalb erhält das Tier 3 ccm Kultur unter die Haut an der Schulter, bald darauf magert es schnell ab und verendet nach neun Tagen.

Sektion: Kartoffelgroßer, stark abgekapselter und mit dem charakteristischen Eiter gefüllter Abszeß an der Schulter. Um den Abszeß herum keine Entzündung. In der Bauchhöhle an den Impfstellen gleichfalls zwei Abszesse, die mit dem Kolon verwachsen sind. Darm normal. Milz und Leber ein wenig geschwollen. Am Hilus der Leber befindet sich ein Abszeß von der Größe einer kleinen Kartoffel, weiter findet sich auf der Leberfläche ein an der großen Kurvatur des Magens liegender Abszeß, der zur Verwachsung von Diaphragma, Leber und Magen geführt hat. In der Nähe der Verwachsungen befinden sich auf der Leber noch kleinere Abszesse. Die Lungen zeigen die schwersten Veränderungen. Beide Lungenhälften sind hepatisiert, ausgenommen die Hinterlappen. Die Oberfläche der veränderten Teile der Lunge erscheint graurot, mit unregelmäßigen, weißen, hirsekorngroßen, prominierenden Fleckchen. Die Schnittfläche ist marmoriert, dabei ist weiß vorherrschend. Aus den Alveolen quillt eine weiße, eitrige Masse hervor. Die Bronchen sind erweitert, die Gefäße stark mit Blut gefüllt. Pleura und Herz normal.

Das Ganze zeigt das Bild einer mortifizierenden lobären Pneumonie. Aus den oben beschriebenen Abszessen ließ sich der Bacillus pyogenes in Reinkultur züchten. Aus den Lungen wurde dagegen hauptsächlich der Bac. pyocyaneus gezüchtet, auch der eingespritzte Bazillus kam, wiewohl in geringer Anzahl, im Lungengewebe vor. Aus der Leber wurde ebenfalls der Bac. pyogenes gewonnen. Was hier die Pneumonie veranlaßt hat, ist nicht mit Bestimmtheit anzugeben, es ist nicht unmöglich, daß beide Bazillen zusammen die pathologischen Veränderungen verursacht haben.

Kaninchen 3. (Bac. pyogenes bovis). Dem Tier wurden ausschließlich intraperitoneal 3 Tage alte Serumbouillonkulturen eingespritzt. Es erhielt im ganzen neun Injektionen, in Zwischenräumen von einer Woche in zunehmenden Mengen von 1—10 ccm. Das Allgemeinbefinden blieb gut, allein es trat eine geringe Abmagerung ein. Eine Woche nach der letzten Injektion wurde das Tier getötet und das Blut gesammelt.

Sektion: In der Unterbauchgegend links von der Medianlinie in der Bauchwand ein schnellkugelgroßer Abszeß. Innerhalb der Bauchhöhle ein enteneigroßer, schon intra vitam fühlbarer Abszeß, der eigentlich aus einem Konglomerat von Abszessen besteht. Weiter besteht eine Peritonitis adhaesiva mit Abszeßbildung zwischen Magen, Leber, Zwerchfell, Milz und Leber und zwischen den Darmschlingen untereinander. Nieren und Leber ein wenig geschwollen. Brustorgane normal. Aus den Abszessen, der Leber, der Nieren und der Milz konnte der Bacillus pyogenes in Reinkultur gezüchtet werden.

Kaninchen 4. (Bac. pyogenes suis). Dieses Tier wurde lediglich subkutan behandelt. Die erste Injektion beträgt 5 ccm Milchkultur. Es entsteht ein schnellkugelgroßer Abszeß. Weiter erhält das Kaninchen in Zwischenräumen von 8 Tagen zehn subkutane Injektionen von 5—10 ccm einer Serumbouillonkultur. Nach der Tötung zeigen sich im subkutanen Bindegewebe dieses Tieres viele Abszesse, von denen schon im Leben des Tieres einzelne geöffnet worden waren, außerdem durch den Bacillus pyogenes veranlaßte Leberabszesse. Die Abmagerung ist nicht groß. Das Serum wird aufgefangen.

Kaninchen V. (Bac. pyog. suis.) Im ganzen wurden vier intraperitoneale Injektionen von 1—7 ccm Serumbouillonkultur gemacht. Nach der ersten Injektion wird das Tier unlustig, frißt weniger, aber erholt sich wieder nach zwei Tagen. Nach fünf Tagen erfolgt die zweite und nach weiteren sechs Tagen die dritte Injektion. Auf beide Einspritzungen reagiert das Tier nicht. Nach zehn Tagen erhält es die vierte Injektion von 7 ccm Kultur, am folgenden Tage ist das Tier tot.

Sektion: Geringe Abmagerung. An den Impfstellen keine Abszesse; zwischen Dick- und Dünndarm ein Konglomerat von Abszessen, wodurch die Därme mit einander verwachsen sind, ein Teil des Ileum ist abgeschnürt und nekrotisch geworden. Es besteht akute Peritonitis, die Bauchhöhle enthält außerdem ein Blutkoagulum (vermutlich die Folge einer Gefäßruptur). Leber und Milz geschwollen. Lungen normal. Aus Leber Milz und Blut wachsen Kolibakterien.

Wiederholte intravenöse Injektionen töteten die Kaninchen gewöhnlich. Die beste Methode, von Kaninchen Immunserum zu bekommen, ist die mit der intraperitonealen kombinierte subkutane Methode.

Hund. (Bac. pyog. suis). Ein ziemlich alter, großer Hund bekommt zwei Injektionen subkutan, jede von 10 ccm Kultur, darauf zwei intraperitoneale Injektionen von 5 ccm, er wird später noch fünfmal subkutan mit 10 ccm einer Serumbouillonkultur behandelt. Zwischen zwei Injektionen lagen immer acht

Tage. In den meisten Fällen trat eine Temperaturerhöhung von 0,3 bis 0,4° C ein, das Allgemeinbefinden war nach den subkutanen Injektionen nicht gestört, nach der ersten intraperitonealen Injektion fing das Tier an zu erbrechen, die Temperaturerhöhung betrug 1,3° C; nach 24 Stunden nahm die Temperatur wieder ab, es war Euphorie eingetreten. Nach der zweiten intraperitonealen Injektion zeigte der Hund keine Krankheitssymptome. Bei subkutaner Behandlung entstand anfangs eine heiße, schmerzhafte Schwellung, die nicht zur Abszeßbildung führte.

Zehn Tage nach der letzten Einspritzung wurde das Tier getötet, indem eine Kanüle in die Karotis gebracht und das Blut in einer sterilen Flasche aufgefangen wurde. Die Sektion förderte keine anatomischen Veränderungen zutage, keine Spur von Abszeßbildung war zu entdecken, das Tier war nicht abgemagert. Im ganzen wurden 350 ccm Serum gewonnen.

Ein zweiter Hund, der mit dem Bacillus pyogenes bovis auf dieselbe Weise behandelt wurde, zeigte dieselben Erscheinungen und ebenfalls ein negatives Sektionsbild.

Kalb 1. (Bacillus pyogenes bovis). Weibliches Tier, 1 Jahr alt, wird fortwährend im Stall gehalten. Die erste Injektion geschieht subkutan am Halse mit 2 g Serumbouillonkultur. Nach 24 Stunden entsteht eine diffuse Schwellung; Fieber hat das Tier nicht. Nach 24 Stunden wird die Geschwulst härter und bestimmter begrenzt, es entwickelt sich allmählich ein Abszeß. Nach vier Tagen wird der von einer Kapsel umgebene Abszeß geöffnet. Der öfter beschriebene Eiter enthält den Bacillus pyogenes in Reinkultur. Nach einer Woche wird die Injektion mit 4 ccm Kultur mit demselben Resultat wiederholt. Der Ernährungszustand des Tieres bleibt gut. Fünf Tage nach der zweiten subkutanen Injektion werden 7 ccm Kultur eingespritzt, es entsteht wieder ein Abszeß. Nach fünf Tagen bekommt das Kalb die erste intravenöse Injektion mit $^1/_2$ ccm Serumbouillonkultur. Die Temperatur steigt in 10 Stunden von 38,5° bis 39,6° C, sinkt langsam und wird nach 24 Stunden wieder normal und bleibt normal. Die Erhöhung der Körpertemperatur ist von beschleunigter Atmung begleitet, das Tier frißt nicht, kaut nicht wieder und sieht sehr elend aus. Nach zwei Tagen sind alle Krankheitssymptome verschwunden. Die zweite intravenöse Injektion beträgt $1^1/_2$ ccm Kultur. Die Temperatur steigt nun von 38,5° bis 41,3° C, sie erreicht diesen Grad sechs Stunden nach der Injektion. Bald sinkt sie wieder und wird nach Verlauf von zwei Tagen wieder normal. Die Temperaturerhöhung ist also bedeutend höher als das erste Mal, und das Tier ist auch kränker.

Zwischen den verschiedenen Injektionen verliefen meistens sieben oder acht Tage, ein einzelnes Mal wurde eine größere Pause gemacht. Nach zwei Tagen war die Temperatur wieder normal, aber die schon genannten Krankheitssymptome nahmen nicht ab. Das Tier fraß wenig, sah elend aus, während die Temperatur sich von Zeit zu Zeit bis zu 40° C erhob. Deshalb wird nur einmal subkutan eingespritzt, wonach die Temperatur bis 39,3 und 39,5 steigt. Nach diesen Injektionen tritt plötzlich heftige Lahmheit des linken Hinterbeines ein, das linke Hüftgelenk und das Kniegelenk sind heiß und geschwollen, das Bein wird kaum bewegt, da seine Belastung dem Tier große Schmerzen ver-

ursacht. Nach sechs Tagen nimmt die Lahmheit ab, das Hüft- und Kniegelenk bleiben jedoch verdickt. Auch hat das Kalb angefangen zu husten. Die Temperatur bleibt schwankend.

Einen Monat nach der zweiten intravenösen Injektion werden 8 ccm Kultur in die Jugularis gespritzt, worauf das Tier wenig reagiert. Es lahmt zwar auf dem rechten Hinterbein, Hüft- und Sprunggelenk sind geschwollen, warm und schmerzhaft, doch ist die Arthritis weniger heftig als bei den vorigen Fällen. Auch am Kniegelenk des linken Beines ist eine chronische Synovitis entstanden. Im ganzen wird nun noch fünfmal intravenös mit steigenden Mengen bis zu 18 ccm injiziert. Stets reagiert das Tier auf die beschriebene Weise. Von Zeit zu Zeit wird Blut entnommen, um das Serum auf seine Agglutinationswirkung untersuchen zu können. Einige Wochen nach der letzten Injektion wird das Kalb geschlachtet, um zu sehen, welchen Einfluß die wiederholte Behandlung mit pyogenen Bazillen auf den Organismus ausgeübt hat.

Sektion: Das Tier ist gut genährt. Alle Organe sind, abgesehen von geringgradigem Lungenemphysem, normal; eine deutliche Bronchitis ist nicht zu entdecken. Die hervorragendsten pathologischen Veränderungen finden sich in den Gelenken. Im linken Kniegelenk befindet sich eine große Menge serofibrinösen Exsudats und um das Gelenk herum eine seröse Infiltration (Periarthritis). Dasselbe ist mit dem Hüftgelenk und dem linken Karpalgelenk der Fall. Aus den Gelenken konnte der Bacillus pyogenes nicht mehr gezüchtet werden, die Entzündungen waren chronisch.

Daraus erhellt also, daß Kälber gegen den Bacillus pyogenes immunisiert werden können. Sie sind für die Gewinnung von Serum sehr geeignet. Das Entstehen von Gelenkentzündungen (Polyarthritiden) kommt hier, gleichwie bei allen wiederholten Bakterieninjektionen, sehr häufig vor.

Kalb 2 wurde auf dieselbe Weise, wie Kalb 1 immunisiert, aber mit dem Bac. pyogenes suis. Im großen ganzen waren die Erscheinungen dieselben, wiewohl die Gelenkentzündungen etwas später entstanden und die Fiebertemperaturen nicht immer gleichzeitig auftraten. Kalb 2 wurde nicht geschlachtet.

Noch sei erwähnt, daß dem Kalb 1 100 ccm Kultur mit einem Sprühapparat in die Nase geblasen wurden. Es entstand eine Bronchitis, aber beim Schlachten des Kalbes war von derselben nicht viel mehr zu entdecken. Der Erfolg war also gering, aber man vergesse nicht, daß dieses Kalb schon zwei Injektionen erhalten hatte. Sobald die Gelegenheit dazu günstig ist, hoffe ich bei jungen Individuen Versuche anstellen zu können, um festzustellen, ob eine experimentelle Pneumonie auch bei diesen Tieren durch den Bac. pyogenes erzeugt werden kann.

VI. Agglutinationsversuche mit dem durch Injektionen des Bacillus pyogenes erhaltenen Serum.

Das Agglutinationsphänomen ist bei unbeweglichen Bakterien weniger gut ausgeprägt als bei beweglichen Mikroorganismen. Aber auf größere Schwierigkeiten stößt man bei Bakterien, die nicht homogen in unseren Nährböden wachsen. Zu ihnen gehört der Bacillus pyogenes. Mehrere Versuche, ein geeignetes, durchsichtiges Medium für die homogene Kultur zu finden, scheiterten. Am besten ist noch Serumbouillon 1 : 10; nach drei Tagen ist die Kultur gut entwickelt, doch bildet sich stets ein Bodensatz; die darüber stehende Flüssigkeit erscheint getrübt, so daß man bei vorsichtigem Abgießen eine homogene Kultur erhält, die binnen 24 Stunden keinen Niederschlag zeigt. Mit derartiger homogener Kulturmasse gelang es zuweilen, deutliche Agglutination beim Hinzufügen von Immunserum zu bekommen.

Ein anderes, neuerdings viel angewandtes Verfahren, homogene Kulturaufschwemmungen zu erhalten, besteht darin, daß man Agarkulturen mit Bouillon oder physiologischer NaCl-Lösung abschwemmt. Aber auch diese Methode ist beim Bacillus pyogenes nicht zu gebrauchen, die Entwicklung auf Agar oder Serumagar ist zu gering, auch die Kultur auf erstarrtem Blutserum eignet sich hierzu nicht.

Die Kulturen des Bacillus pyogenes wurden in Kolben in 500 ccm Bouillon angelegt, diese wurden für die Agglutination in Röhrchen von 10 und 50 g verteilt. Auf diese Weise versicherte ich mich, daß ich mit Kulturen von gleicher Beschaffenheit experimentierte. Das Serum wurde unverdünnt, oder zur Hälfte mit 3proz. Fluornatriumlösung verdünnt, den Kulturen zugefügt. Im allgemeinen hatte die Verdünnung des Serums eine ungünstige Wirkung.

Zur Beurteilung der Agglutination wurde lediglich das makroskopische Aussehen der Proben herangezogen, selbstverständlich hat die mikroskopische Betrachtung hier wenig Wert, weil bei dem Bacillus pyogenes leicht Autoagglutination auftritt. Agglutinationshemmung kam ein einziges Mal vor.

Es ist unnötig zu erwähnen, daß alle Versuche im Vergleich mit normalem Kaninchen- und Kälberserum gemacht wurden; als Kontrolle dienten Kulturen, denen kein Serum zugefügt war.

Mit folgenden Seris wurden Agglutinationsversuche angestellt:

a) Serum Kan. 1 (Bac. pyogenes bovis),
b) Serum eines Kan., das nach zwei intravenösen Injektionen gestorben und dessen Blut in der Agonie aufgefangen worden war,
c) Serum Kan. 3 (Bac. pyogenes bovis),
d) Serum Kan. 4 (Bac. pyogenes suis),
e) Serum Hund (Bac. pyogenes suis),
f) Serum Kalb (Bac. pyogenes suis), das nach fünf Injektionen entzogen worden war,
g) Serum Kalb (Bac. pyogenes bovis) } das nach zwölf Injektionen
h) Serum Kalb (Bac. pyogenes bovis) } entzogen worden war.

Diese Sera, die Serum a—h genannt werden sollen, wurden zu gleicher Zeit den Kulturen des Bacillus pyogenes bovis und suis und einmal den Bangschen Abortusbazillen, die ebenfalls in Serumbouillon (1 : 10) gezüchtet worden waren, zugesetzt.

Nur zweimal sah ich eine schöne Agglutination, bei der die Bakterien in dichten Klumpen sich zusammenballten und auf den Boden sanken, meistens entstanden sehr kleine Flöckchen, zuweilen schlug sich die Kultur ohne Klumpenbildung nieder, während die darüberstehende Flüssigkeit sich klärte. Auch dies war als Agglutination aufzufassen; denn die Kontrollkulturen und die mit Normalserum angestellten Proben zeigten dies entweder gar nicht oder erst nach 24 Stunden. Welchen Ursachen die Verschiedenheit der Resultate zuzuschreiben ist, ist mir nicht klar geworden.

Bac. pyogenes bovis und suis + Serum a.

1 : 10: negativ.
1 : 50: nach 3 Stunden kleine Flöckchen.
1 : 100: nach 3 Stunden deutliche Flocken, nach 10 Stunden niedergeschlagen.
1 : 200: „ 3 „ „ „ „ 10 „ „
1 : 400: „ 3 „ „ „ „ 10 „ „
1 : 500: „ 3 „ „ „ „ 10 „ „
1 : 800: „ 3 „ „ „ „ 10 „ „

Serum b ist unwirksam.

Serum d gibt die gleichen Resultate wie Serum a.

Serum e. Sowohl Kulturen des Bacillus pyogenes bovis als die des Bacillus pyogenes suis wurden in Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 200 nach 3 Stunden deutlich agglutiniert. Dieses Serum übte auf die Bangschen Abortusbazillen keinen Einfluß aus.

Serum e. Dieses Serum verhielt sich wie Serum c. Selbst bis 1:800 waren in den Kulturen, nachdem sie $2^1/_2$ Stunden bei 37° C gestanden hatten, deutliche Flocken sichtbar.

Serum f. Gab die schönsten Resultate, was sehr auffallend ist, da das Kalb nur wenige Injektionen erhalten hatte. Die 3 Tage alten Kulturen waren stark entwickelt. Hierbei trat auch Agglutinationshemmung auf. Von 1:10 bis 1:50 war bei beiden Bazillen in bezug auf die Flockenbildung das Resultat negativ; nach etwa 9 Stunden waren aber die Bakterien niedergeschlagen, und die obenstehende Flüssigkeit war, geradeso wie bei starken Verdünnungen, völlig klar. Bei der Verdünnung von 1:10 traten kleine Flocken hervor, die aber bei 1:200 und 1:400 größer waren, und bei 1:800 konnte man von einer Musteragglutination sprechen.

Auch die Sera g und h gaben positive Resultate; die Flockenbildung war deutlich sichtbar, wiewohl der Niederschlag der Bakterien und das Klarwerden der Flüssigkeit oft die Hauptsache der Veränderung ausmachte.

Aus den Agglutinationsversuchen geht hervor, daß beide Bazillen (Bac. pyogenes bovis und suis) gegenseitig durch ihre Immunsera auf dieselbe Weise agglutiniert werden. Die Bangschen Abortusbazillen verhielten sich in dieser Beziehung anders. Aus der Morphologie, der Pathogenität und der Serodiagnostik, insofern die letztere als Identitätsbeweis gelten kann, geht am deutlichsten hervor, daß der Bac. pyogenes beim Rind und der aus dem Schwein isolierte identisch sind. Identisch mit dem Bac. pyogenes ist ferner der Poelssche Polyarthritisbazillus. Der Bac. pyogenes und der Bangsche Abortusbazillus sind meiner Ansicht nach dagegen weder identisch noch miteinander verwandt.

VII. Versuche über die Bakterizidie der durch Behandlung mit dem Pyobazillus gewonnenen Immunsera.

Einige Versuche wurden noch über das bakterizide Vermögen des Immunserums, und zwar nach Neißer mittelst Reagenzglasversuchen und nach Pfeiffer (Pfeiffers Phänomen), angestellt.

Die Ergebnisse der Versuche in vitro waren nicht befriedigend.

Einem Kaninchen wurden 2 ccm Serum und 1 ccm Kultur intraperitoneal eingespritzt; nach 5 Minuten, einer Viertelstunde, einer halben Stunde und einer Stunde wurde aus der Bauchhöhle Flüssigkeit entnommen und auf Blutserum ausgestrichen. Nachdem die Kulturen 24 Stunden im Brutschrank gestanden hatten, zeigte sich ein, wenn auch sehr ungleichmäßiges, Wachstum. Die vierte Kultur zeigte erst nach 48 Stunden Entwicklung.

In Präparaten von der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle erschienen die Bazillen körnig und schließlich in Granula zerfallen, die mit verdünntem Karbolfuchsin nicht mehr gefärbt werden konnten.

Weiter wurden einem Kaninchen intraperitoneal 5 ccm Serum und $2\frac{1}{2}$ ccm Kultur intraperitoneal eingespritzt, während zur Kontrolle einem anderen Kaninchen $2\frac{1}{2}$ ccm in die Bauchhöhle einverleibt wurden. Am folgenden Tage war das zweite Kaninchen viel kränker als das erstere und verweigerte das Fressen. Zwei Tage später befand es sich aber in Euphorie. Nach 14 Tagen wurden beide Kaninchen getötet, auch dasjenige, welches zu der Pfeifferschen Reaktion gedient hatte. Die Sektion der beiden Kaninchen, denen man Serum eingespritzt hatte, ergab nichts. Das Kontroll-Kaninchen aber hatte einen Abszeß an der Leber, einen zweiten an der Impfstelle und einen an einer Rippe; aus den Abszessen ließ sich der Bacillus pyogenes isolieren.

Wiewohl sich aus diesen wenigen Versuchen keine positiven Schlüsse in bezug auf das bakterizide Vermögen des von mir bereiteten Serums ziehen lassen, glaube ich doch, daß die Möglichkeit besteht, auf dem von mir bezeichneten Wege ein bakterizides Serum gegen den Bacillus pyogenes zu erzielen.

Es wird aber nötig sein, den Tieren in größeren Zwischenräumen steigende Kulturmengen einzuspritzen. Für die Praxis würde dieses Serum kaum die große Bedeutung der schon bekannten Sera erreichen können. Da indessen die Polyarthritis der Kälber oft durch den Bacillus pyogenes verursacht wird, und da dieser, wie ich in einer zweiten Arbeit zeigen werde, eine Rolle bei der Pneumonie der jungen Kälber spielt und ihm auch Euterkrankheiten zugeschrieben werden müssen, könnte ein Pyobazillenserum, ganz abgesehen von der Bedeutung, die der Bazillus in der Pathologie des Schweines spielt, doch einen praktischen Nutzen haben, besonders wenn es mit dem Schweineseucheserum oder mit dem Serum gegen die septische Pleuropneumonie und Kolibazillose der Kälber gleichzeitig angewandt würde. Die Zukunft wird lehren, was von diesem Serum zu erwarten ist.

Zusammenfassung.

1. Der Poelssche Polyarthritisbazillus, der Bacillus pyogenes suis (Grips) und der Bacillus pyogenes bovis (Künnemann) sind identisch. Zur Vereinfachung der Nomenklatur ist es empfehlenswert, die Bezeichnung „Bacillus pyogenes“ zu gebrauchen.

2. Der Bacillus pyogenes und der Abortusbazillus (Bang) sind nicht verwandte Mikroorganismen.

3. Der Bacillus pyogenes ist für manche Versuchstiere ein spezifischer Eitererreger, jedoch nicht für Hunde.

4. Es gelingt, kleine Versuchstiere, Hunde und Kälber, gegen den Bacillus pyogenes zu immunisieren und von diesen Tieren Immunserum zu gewinnen. Das Immunserum enthält agglutinierende und bakterizide Substanzen.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung der Königl. Veterinär- und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen [Direktor: Professor C. O. Jensen]).

Untersuchungen über den Bacillus pyogenes und die durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen.

Von

Halfdan Holth,

Tierarzt, früherem Assistenten an der Königl. Veterinär- und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.

Unter dem Namen des Bacillus pyogenes suis beschrieb Grips 1898 eine kleine Bakterienform, die stets bei einer mit Abszeßbildung verlaufenden Entzündung der Pleura oder des Peritoneums des Schweines vorkommt. In seiner Inaugural-Dissertation teilt derselbe Autor 1902 weitere experimentelle Untersuchungen über die Pathogenität und die biologischen Verhältnisse dieses Mikroorganismus mit, den er außerdem bei einer Reihe anderer, unter Abszeßbildung verlaufender Entzündungen wiedergefunden hat, weshalb er ihn wohl nicht mit Unrecht für den gewöhnlichsten Eitererreger beim Schwein hält.

1903 beschrieb Künnemann unter dem Namen Bacillus pyogenes bovis eine kleine stäbchenförmige Bakterie als häufig im Abszeßinhalt beim Rind vorkommend, und von Glage liegt etwas später eine Arbeit vor, in der er die von Grips sowohl als von Künnemann gegebenen Mitteilungen berichtigt. Durch vergleichende Untersuchungen pyogener Bazillen, die aus dem Abszeßinhalt sowohl beim Rind als auch beim Schwein isoliert worden waren, weist er die Identität beider Formen nach und schlägt vor, nur den Namen B. pyogenes als geeignete Artbezeichnung zu gebrauchen.

Der Bacillus pyogenes ist mutmaßlich mit dem von Poels bereits 1897 beschriebenen Polyarthritisbazillus identisch, den er bei mehreren im folgenden genannten Krankheiten gefunden hat; der

Name „B. pyogenes" sollte aber dennoch beibehalten werden, da derselbe umfassender und für diesen so stark verbreiteten und allgemeinen Mikroben eine treffende Bezeichnung ist.

Die genannten Arbeiten haben wichtige Beiträge zur Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse der beim Schwein und Rind so häufigen Eiterungsprozesse geliefert; da der B. pyogenes, wie aus diesen Arbeiten hervorgeht, nicht nur der gewöhnliche Eitererreger bei diesen Tierarten ist, sondern zugleich auch viele eigentümliche Gewebsveränderungen hervorruft, sollte man glauben, daß der Bazillus sogleich zum Gegenstand weiterer und eingehenderer Untersuchungen gemacht worden wäre. Der B. pyogenes wurde indes, wie Olt bemerkt, erst recht aktuell, nachdem Grips 1903 auf Grundlage einiger Versuche den Beweis geführt zu haben glaubte, daß derselbe auch der Erreger der „Schweineseuche" sei, und daß der von Loeffler und Schütz beschriebene Mikrobe (Bacillus suisepticus) zu dieser Krankheit in keiner ätiologischen Beziehung stehe. Dieser Ansicht traten später Glage und Nieberle bei, die im Verein mit Grips weitere Infektionsversuche angestellt haben. Diese Versuche nebst den Angaben über den Sektionsbefund usw. bei vielen spontan erkrankten Ferkeln haben zwar in verschiedener Weise unsere Kenntnis der vom B. pyogenes erzeugten Krankheiten erweitert; es ist indessen den genannten Autoren keineswegs gelungen, den Beweis für die Richtigkeit der Gripsschen Ansicht über die Ätiologie der Schweineseuche zu führen.

Grips wurde vielmehr in sehr überzeugender Weise von Ostertag widerlegt, der die bisherige Anschauung über die Ätiologie der Schweineseuche als zu Recht bestehend verteidigte und neue Beweise für die ätiologische Bedeutung des Bacillus suisepticus beibrachte. Ostertag erklärte, daß, wenn der B. pyogenes sich bei „Schweineseuche" in den Lungen nachweisen lasse, sei derselbe stets als sekundär eingewandert zu betrachten. Durch die Arbeiten von Gerhard, Olt, Stadie und namentlich von Pütz wurde die Richtigkeit der Ostertagschen Ansicht voll bestätigt. Jetzt hat die Gripssche Lehre von der Schweineseuche lediglich geschichtliches Interesse.

Morphologie.

Der Bacillus pyogenes gehört zu den kleinsten der uns bekannten Bakterien. Seine Größe und Form schwanken sowohl

im Entzündungsexsudat als in der Kultur so bedeutend, daß man alle Übergänge zwischen kurzen, dicken kokkenähnlichen Körperchen und langen, schlanken Stäbchen wahrnehmen kann. Besonders in alten, eingekapselten Abszessen und in älteren Kulturen kommen viele kokkenähnliche Exemplare vor, die wahrscheinlich als Involutionsformen aufzufassen sind. Die Dicke des Bazillus wird auf 0,2 μ angegeben, die Länge variierend von 0,3 bis 2 μ, so zwar, daß die Mehrzahl sich als 1—2 μ lange, schlanke Stäbchen darstellt. Gewöhnlich kommt er in so ungeheurer Menge im Entzündungsexsudat vor, daß die Bakterienleiber einen erheblichen Bestandteil desselben bilden. In anderen Fällen sieht man ihn in kurzen Ketten liegen. Sporenbildend ist er nicht, auch nicht säurefest, er färbt sich aber distinkt und regelmäßig mit den gewöhnlichen basischen Anilinfarbstoffen und besonders gut mit Gentianaviolett- und Fuchsinlösungen (Grips, Künnemann, Glage). Nach Glages Angaben läßt er sich auch mittelst der Gramschen Methode färben, wenn die Alkoholbehandlung nur kurze Zeit andauert. Diese Methode ist auch besonders geeignet bei Kontroll- und Übersichtspräparaten, da sie die Bazillen als größere und dickere Stäbchen erscheinen läßt, die sich von zerfallenen Gewebsteilen leicht unterscheiden lassen.

Um den Bazillus in Schnitten nachzuweisen, empfiehlt Künnemann die Gram-Weigertsche Färbungsmethode.

Schon eine einfache Einzelfärbung kann vorzügliche Bilder geben, besonders wenn man eine der schwächeren Anilinfarben, z. B. Methylenblau oder Thionin benutzt. Die Schnitte sind dabei lange — 5—10 Min. — zu färben, und längere Zeit — bis $^1/_2$ Stunde — in destilliertem Wasser zu differenzieren, worauf eine kurze Behandlung mit Alkohol und Xylol folgt.

Folgende Modifikation der Gramschen Färbungsmethode läßt sich ebenfalls mit Erfolg anwenden, um den B. pyogenes nachzuweisen. Mittelst dieser Modifikation kann man übrigens auch einzelne andere Bakterien färben, die sich nicht nach der ursprünglichen Gramschen Methode darstellen lassen, z. B. den Nekrosebazillus, während sich Kolibazillen und die zur Gruppe der Septicaemia hämorrhagica gehörenden Bakterien auch nach dieser modifizierten Methode nicht färben:

Die Schnitte werden 1—2 Min. lang mit Anilin-Gentianaviolett behandelt. Man gießt die Farbe ab und trägt Lugolsche Lösung auf, die man $^1/_4$—$^1/_2$ Min.

einwirken läßt. Darauf werden die Schnitte in absoluten Alkohol übergeführt, in dem sie bleiben, bis sie völlig entwässert sind. Der Alkohol wird mit Hilfe von Xylol entfernt, und die Schnitte haben dann ein bläulich-schwarzes Aussehen. Sodann läßt man Nelkenöl ca. eine Minute einwirken, worauf in einer Mischung von einem Teil absoluten Alkohol und vier Teilen Xylol differenziert wird, wesentlich um die anhaftende Farbe und das Nelkenöl zu entfernen. Schließlich folgt Einbringen in reines Xylol und Balsam.

Die Bakterien werden bei dieser Methode bläulich-schwarz, während das Gewebe eine schwach rötliche Farbe erhält. In formalinfixierten Objekten halten die roten Blutkörperchen und das elastische Gewebe doch oft die Färbung sehr fest Sie zeigen dann ein mehr oder weniger bläuliches Aussehen. Fibrin entfärbt sich ebenfalls schwieriger. Die kurze Jodbehandlung genügt, um alles in den Bakterien aufgespeicherte Gentianaviolett in Jodpararosanilin umzuwandeln, das von den Bakterien stark gebunden wird. Bei der späteren Differenzierung in Alkohol, Nelkenöl und Alkoholxylol wird das Jodpararosanilin nur zum Teil aus den Zellen extrahiert, und diese werden sich deshalb nach der Behandlung ein wenig gefärbt zeigen.

In einem wohlgelungenen Präparat sind die Zellkerne blaßrot, das Protoplasma ist etwas schwächer rot gefärbt, und möglicherweise vorhandene, intrazellulär eingebettete, bläulich-schwarz aussehende Bakterien stellen sich dann besonders deutlich dar.

Bei den im folgenden mitgeteilten histologischen Untersuchungen benutzte ich zur Färbung des Gewebes hauptsächlich Trioxyhämatein (Hansen), teils allein, teils mit nachfolgender Färbung des Bindegewebes (Pikrinsäure-Säurerubin). Chromhämatein (Hansen) mit nachfolgender Färbung durch Eosin kam ebenfalls ziemlich oft zur Anwendung.

Um Bakterien nachzuweisen, gebrauchte ich außer der beschriebenen modifizierten Gramschen Methode auch Lösungen von den Anilinfarben, Methylenblau, Thionin und Fuchsin. Ich arbeitete ausschließlich mit in Paraffin eingebetteten Objekten, und je nach der Konsistenz und der Größe derselben verwandte ich 6—12 μ dicke Schnitte. Die Schnitte wurden stets sofort aufgeklebt, wobei ich in der Regel kein Bindemittel benutzte.

Biologie.

Der B. pyogenes ist eine langsam wachsende und in bezug auf das Nährsubstrat wählerische Bakterienform, die zu ihrer Entwicklung einen der Körpertemperatur sich nähernden Wärmegrad erfordert. Am besten gedeiht sie in serumhaltigen Substraten und in Milch.

Auf eine Oberfläche schräg erstarrten Serums übertragen, wächst sie in charakteristischer Weise. Nach etwa zweitägigem Aufenthalt bei 27° C sieht man ganz kleine, weißliche, zarte, ziemlich trockene Kolonien. Während des Wachstums der Kolonien verflüssigt sich allmählich die darunter liegende Serummasse. Auf diese Weise bilden sich auf der Serumfläche kleine, trichterförmige Grübchen. Während frisch isolierte Kulturen oft langsam wachsen und nur diese Veränderungen zeigen, sieht man an älteren Kulturen stets eine Verschmelzung der einzelnen Kolonien, oft schon nach Verlauf weniger Tage. Die Oberfläche des Serums nimmt dabei ein feuchtes, glänzendes Aussehen an. Die Einschmelzung der Serummasse wird nach und nach so bedeutend, daß der größte Teil des Inhalts des Glases verflüssigt werden kann. Im Kondenswasser des schräg erstarrten Serums findet ebenfalls eine Vermehrung statt, es verändert sich aber nur wenig, nur am Boden bemerkt man nach ca. zweitägigem Wachstum einen aus Bazillen bestehenden weißlichen, flockigen Bodensatz.

In Serumkulturen sieht man eine ähnliche Veränderung, besonders gut ist hier aber das Wachstum im tieferen Teil des Glases.

In Serumagarstichkulturen bemerkt man einen dicken, höckerigen Wachstumsgürtel längs des Stiches und, wenn man das Eintrocknen verhindert, zugleich reichliches Wachstum an der Oberfläche (Grips, Künnemann, Glage). Nach zwei- bis viertägigem Verweilen bei 37° beginnt das Serumagar im Umfang des Stichkanals undurchsichtig zu werden. Während Glage anführt, der Bazillus wachse etwas besser in Blutserum des Rindes und des Schweines als in Blutserum des Pferdes, habe ich keinen Unterschied beobachtet, wenigstens nicht bezüglich des Serums von Rind und Pferd. Gewöhnliche Fleischbouillon mit Zusatz von 10 % Gelatine läßt sich wegen des niedrigen Schmelzpunktes nicht zur Züchtung des B. pyogenes gebrauchen; Poels teilt indes mit, daß er bei Benutzung besonders starrer Gelatine — mit einem höher als 26° liegenden Schmelzpunkt — Wachstum längs des Stiches nebst Verflüssigung der Gelatine in ähnlicher Weise wie in Kulturen auf erstarrtem Blutserum beobachtet habe, was nachzuprüfen ich keine Gelegenheit hatte.

Auf Kartoffeln, Wrucken und Möhren wird niemals Wachstum wahrgenommen (Glage).

In gekochte Milch übertragen, wächst der Bazillus besonders gut. Nach ca. 48 stündigem Aufenthalt bei 37° sieht man be-

ginnende Koagulation der Milch — anfangs nur im unteren Teil des Glases, im Verlauf weniger Stunden wird aber die gesamte Flüssigkeit in ein festes Gerinnsel verwandelt, das nach mehrstündigem Stehen Molke abzuscheiden anfängt; allmählich findet dann eine partielle Auflösung des Gerinnsels statt (Glage). Die Koagulation der Milch wird stets von Säurebildung begleitet. Während die Reaktion der Milch nach ca. 24stündigem Wachstum bei 37° fast unverändert ist, lassen sich schon nach 48 Stunden ziemlich bedeutende Säuremengen nachweisen. Indem ich Phenolphthalein als Indikator benutzte, erhielt ich nach Aussaat in eine Reihe von Gläsern mit Milch nachstehende Zahlen. Die Reaktion der Milch vor dem Versuch ist dadurch angegeben, daß zu 10 ccm derselben 1,5 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zugesetzt werden mußten, um neutrale Reaktion zu erzeugen. Nach 45stündigem Aufenthalt bei 37° zeigte eine ähnliche Menge Milchkultur einen so großen Säuregehalt, daß 3—4 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge, nach 72 Stunden ca. 5 ccm zugesetzt werden mußten, und nach 7 Tagen war die Säuremenge eines ähnlichen Volumens Milchkultur so groß, daß ein Zusatz von 6—7 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge erforderlich war, um neutrale Reaktion zu erzielen.

Das Wachstum in gewöhnlicher Bouillon und in Traubenzuckerbouillon wird von den meisten Autoren als sehr gering beschrieben. Da Bouillon ein Substrat ist, dessen Gehalt sowohl an Eiweißstoffen als an Kohlehydraten je nach ihrer Darstellung variiert, fand ich mich veranlaßt, die Bedingungen des Wachstums des B. pyogenes in verschiedenartiger Bouillon näher zu untersuchen.

Gewöhnliche Bouillon enthält bekanntlich etwas Traubenzucker, den die meisten Bakterien, und auch der B. pyogenes, verwerten können. Da die Eiweißstoffe in der Bouillon zum größten Teil durch Kochen gefällt werden, wendet man gewöhnlich Zusatz von Pepton an; die verschiedenen Marken des Peptons müssen wegen ihrer verschiedenen chemischen Zusammensetzung natürlich verschiedene Wachstumsbedingungen geben.

Wendet man statt des Fleisches Fleischextrakt, z. B. den von Cibil, zur Darstellung der Bouillon an, so wird diese keinen Traubenzucker enthalten, und ein Zusatz von Pepton hierzu gibt ein vorzügliches Nährsubstrat für eine Menge Bakterienformen.

Ein schwachsaures Nähragar, dargestellt aus Wasser mit Zusatz von 2% Cibils Fleischextrakt und 1% Beimischung von

Somatose oder Nährstoff Heyden, Liebigs Pepton oder Nutrose — einem eiweißhaltigen, aus Milch dargestellten Stoff — erwies sich als brauchbar, und alle meine Stämme des B. pyogenes ließen sich in diesen Substraten in vitro weiterzüchten. Das Wachstum ist hier jedoch im Vergleich mit dem in Serumagar beobachteten nur langsam. Unter den Peptonen gab das Liebigsche die besten Wachstumsbedingungen, wie diese auch ganz gut waren, wenn Nutrose angewandt wurde. Der B. pyogenes wächst in diesen Substraten in Stichkulturen diffus längs des Stiches, schon nach 3 tägiger Aufbewahrung derselben bei 37° C sieht man eine sehr unebene Zone des Wachstums.

Benutzt man Wittes Pepton in demselben Mengenverhältnis, so erblickt man unter ähnlichen Bedingungen erst nach 4—6 Tagen ein sehr schwaches Wachstum; in diesem Substrat läßt der Bazillus sich nicht mehrere Generationen hindurch von Glas auf Glas weiterzüchten.

Bei diesem Agar versuchte ich verschiedene Zusätze von chemischen Stoffen; dabei stellte es sich heraus, daß ein Zusatz von Dextrose, Galaktose, Fruktose oder Maltose in einem Mengenverhältnis von 1 % genügte, um dem Bazillus vorzügliche Wachstumsbedingungen zu verschaffen. In Stichkulturen zeigte sich hier das Wachstum etwas verschieden in dem oberen und in dem unteren Teil des Stichkanals, indem ersterer fast unverändert blieb, letzterer aber eine dicke, strichförmige, knotige Wachstumszone darbot.

Wird der B. pyogenes in neutrale Bouillon übertragen, die aus Cibils Fleischextrakt und Wittes Pepton mit Zusatz einer der genannten Zuckerarten dargestellt ist, so zeigt sich schon nach zweitägigem Aufenthalt bei 37° C ein ziemlich bedeutender flockiger Bodensatz, der sich auch eine kleine Strecke an den Seiten des Glases ansetzt, während der übrige Teil der Bouillon sich klar erhält. Der Bodensatz wird während der folgenden Tage reichlicher. Beim Schütteln der Kultur wird die Bouillon diffus trübe. Untersucht man die Reaktion, so findet man, daß dieselbe sich verändert hat, indem es sich erweist, daß der Zucker unter Säurebildung gespalten worden ist. Diese Säurebildung kann ziemlich bedeutend werden. Mit Hilfe der Phenolphthaleinreaktion findet man einen so beträchtlichen Säuregehalt der Bouillon, daß zu 10 ccm Kultur 2—2,4 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zugesetzt werden müssen, um neutrale Reaktion zu erzielen.

Bei Zusatz von Laktose oder Saccharose in demselben Mengenverhältnis wächst der Bazillus nicht ganz so gut, auch wird die Säurebildung geringer. Noch schwächeres Wachstum erhält man bei Aussaat in dieselbe Bouillon nach Zusatz von 1 % mit Natronlauge neutralisierter Milchsäure.

Ein Zusatz der Zuckerarten Xylose, Rhamnose, Arabinose und Sorbinose, wie auch der Alkohole Mannit, Sorbit, Dulcit und Glyzerin in demselben Mengenverhältniß verhielt sich mit Bezug auf das Wachstum negativ.

Mehrere Reihen von Untersuchungen ergaben, daß der Bazillus ebensogut anaërob wie aërob, ebensogut unter Wasserstoff wie in reiner Sauerstoffatmosphäre gedeiht.

In einer vergleichenden Reihe von Untersuchungen, die ich mit 26 verschiedenen Stämmen des B. pyogenes unternahm, verhielten diese sich sämtlich auf dieselbe Weise gegen die im Vorhergehenden genannten Kulturreaktionen. Unter diesen Kulturen waren 14 aus akut und chronisch verlaufenden Mastitiden bei Kühen, 2 aus Leberabszessen, 1 aus einer mit stark purulentem Gewebszerfall verlaufenden Bronchopneumonie und 1 aus einem Falle suppurativer Nephritis bei derselben Tiergattung isoliert worden; vom Schwein rührten folgende Stämme her: 2 aus Abszessen, die von der Subkutis ausgingen, 1 aus einem Falle von Polyarthritis suppurativa, während 4 aus hepatisiertem oder zerfallenem Lungengewebe isoliert worden waren. Stamm 26 war eine ältere Laboratoriumskultur, die von Herrn Polizeitierarzt Glage in Hamburg übersandt worden war.

Reinkultur.

Da der B. pyogenes so langsam wächst und oft im Verein mit schneller wachsenden Bakterien vorkommt, ist es häufig mit Schwierigkeiten verbunden, ihn in Reinkultur zu züchten. Am leichtesten geschieht dies nach Grips' Anleitung, indem man ihn auf erstarrtes Blutserum überträgt. Ist das Impfmaterial frei von anderen Bakterien, so wird ein einfaches Ausstreichen einer geringen Menge desselben auf die Serumoberfläche das erwünschte Resultat geben; ist das Material aber unrein, so muß man eine Reihe von Verdünnungen anlegen.

Da der B. pyogenes in so überaus großer Zahl im Entzündungsexsudat vorkommt, hat man relativ gute Aussicht, sich

schon auf die angeführte Weise eine Reinkultur zu verschaffen; da man aber keine spezifische Färbungsmethode für diese Bakterienform besitzt, und da Größe und Gestalt so variabel sind, dürfte das von Künnemann empfohlene Züchtungsverfahren zuverlässiger sein. Künnemann bedient sich des gewöhnlichen Plattenverfahrens. Das beste Resultat erzielt man, wenn das Agar ca. $^1/_3$ Blutserum enthält; nach 36—48 stündigem Wachstum bei 37° bemerkt man ganz kleine, grauweiße, etwa 50 μ große Kolonien; bei schwacher Vergrößerung treten diese mit einer zackigen Oberfläche hervor. Die Kolonie wächst allmählich und erreicht ihren größten Umfang nach Verlauf von 5—6 Tagen, wo sie eine Größe von ca. 300 μ hat. — Ich fand meistens die Kolonien etwas größer. Die Formen derselben sind etwas verschieden, je nachdem man die oberflächlich oder die tiefer gelegenen Kolonien untersucht. Die oberflächlich gelegenen sind oft kreisrund, während die tieferen mehr eckig, gelappt oder herzförmig sind, alle mit einer rauhen und unebenen Fläche. Diese Kolonien sind leicht zu erkennen und erweisen sich als äußerst fest. Mittelst der Impfnadel lassen sie sich ohne Schwierigkeit völlig von ihrer Umgebung lostrennen. Schon wenn die Kolonie 3—4 Tage alt ist, beginnt die Agarmasse in ihrem Bereich wolkig und undurchsichtig zu werden.

Oft wird die Platte jedoch, wenn sie so lange im Brutschrank steht, von anderen Bakterien überwachsen. In solchen Fällen entnahm ich schon nach 24—48 stündigem Wachstum, oft mit Erfolg, Agarstückchen aus den Zwischenräumen zwischen den größeren Kolonien, und aus diesen Stückchen, die mikroskopisch nachweisbare Kolonien von Pyogenesbazillen enthielten, legte ich andere Plattenkulturen an.

Resistenz.

Während sich selbst in stark eingekapselten alten Abszessen Massen von Bazillen mikroskopisch nachweisen lassen, entsteht bei Kulturversuchen nur eine im Verhältnis zum ausgesäten Material geringe Anzahl von Kolonien. Dies besagt, daß der größte Teil der vorhandenen Bazillen als abgestorben zu betrachten ist. Noch weniger widerstandsfähig zeigt sich der B. pyogenes in der Kultur. Schon nach achtwöchentlicher Aufbewahrung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur fand Pütz seine Kulturen abgestorben, während andere nach zehnwöchentlichem Stehen im Eisschrank noch lebend

waren. Kulturen, die zwölf Wochen hindurch im Eisschrank aufbewahrt worden waren, erwiesen sich dagegen als abgestorben. Pütz teilt ferner mit, daß der Bazillus sich auch gegen Eintrocknung nur wenig resistent zeigte, und daß Erwärmung auf $56^{1}/_{2}{}^{0}$ C genügte, um ihn zu töten, in dieser Beziehung machte es keinen Unterschied, ob junge oder alte Kulturen verwendet wurden.

Durch regelmäßige Umimpfung kann der Bazillus am Leben erhalten werden, und zwar, wie es scheint, unbegrenzte Zeit hindurch. (Künnemann, eigene Versuche).

Der Bacillus pyogenes als Entzündungserreger.

Im tierischen Gewebe erregt der B. pyogenes Entzündungen, die in vielen Beziehungen von denjenigen durch andere pyogene Bakterien erzeugten abweichen. Diese Entzündungen sind besonders durch ihren chronischen und schleichenden Verlauf charakterisiert, der nur selten Pyämie zur Folge hat. Sie unterscheiden sich von den anderen abszedierenden Entzündungen dadurch, daß vor dem Zerfall des Gewebes eine bedeutende Proliferation desselben stattfindet, die zur Bildung einer geschwulstartigen Wucherung führt. Nach der Beschreibung von Grips „beginnt die Entwicklung der Abszesse mit der Bildung kleiner, solider Knötchen von kugeliger oder linsenförmiger Gestalt. Diese Knötchen bestehen aus einem gelblichen, zarten Gewebe und zeigen anfangs auf dem Durchschnitt ein gleichmäßiges Gefüge. An den etwas größeren Knötchen kann man zwei Zonen unterscheiden, ein gelbes Zentrum und eine grauweiße Peripherie. Im Beginn der eitrigen Einschmelzung, die an dem zentralen gelben Gewebe einsetzt, sieht man dort auf Druck kleine Eitertröpfchen an mehreren Stellen hervortreten. Der fertige Abszeß enthält in einer starken, schwieligen Kapsel einen dicken, zähen Eiter von grünlicher oder gelbgrünlicher Farbe.“

Was die histologischen Verhältnisse dieser Entzündungen betrifft, so liegen hierüber nur wenige Mitteilungen in der Literatur vor. Das neugebildete Gewebe hat man mit Granulationsgewebe verglichen, mit dem es wohl auch einige Ähnlichkeit besitzen mag. Eine eingehendere Untersuchung zeigt jedoch, daß es sich bei Pyogenesentzündungen um eine Gewebsproliferation handelt, die sich derjenigen bei Infektionskrankheiten sehr eng anschließt; besonders

bietet dieses Gewebe viele Ähnlichkeitspunkte mit demjenigen dar, aus dem gewisse Aktinomykome sich aufbauen.

Um diese Gewebsneubildungen zu studieren, unternahm ich eingehendere histologische Untersuchungen, und mittelst Reihen von Schnittserien wurde es mir möglich, die Entwicklung dieser Abszesse zu verfolgen.

Das hierzu benutzte Material stammt teils aus spontan entstandenen Abszessen, teils aus künstlich bei Rindern und Schweinen hervorgerufenen.

Untersucht man einen kleineren Knoten, so sieht man, daß der periphere Teil des Knotens aus fibrillärem Bindegewebe mit sehr zahlreichen Zellen besteht, daß er im übrigen aus großen, endothelähnlichen Zellen aufgebaut ist, die in einem maschigen Geflecht von Bindegewebsfibrillen liegen. Die großen endothelähnlichen Zellen sind zweifelsohne als junge Bindegewebszellen aufzufassen und erweisen sich, mit starken Protoplasmafarben gefärbt, als schwach granuliert. Sie enthalten einen peripher oder zentral liegenden Kern. Es kommen oft auch ähnliche, aber zweikernige Zellen vor, während mehrkernige Zellen sich nur in sehr geringer Anzahl nachweisen lassen. In dieses geschwulstähnliche Gewebe sieht man zerstreute Rundzellen eingebettet, die oft in kleineren Gruppen liegen. Die vorwiegende Anzahl derselben wie auch einzelne der in der Nähe gelegenen großen endothelähnlichen Zellen zeigen häufig nekrobiotische Veränderungen und treten mit pyknotisch aussehenden oder zerfallenen Kernen und weniger gut gefärbtem Protoplasma auf.

In den größeren Knoten werden die einzelnen Rundzellenherde größer und zahlreicher, besonders in dem mehr zentralen Teil der Geschwulst, wie hier auch der Zerfall der Zellen bedeutend zunimmt. Im peripheren Teil sieht man, daß das fibrilläre Gewebe dicker wird und weniger Zellen enthält, die hie und da von kleinen Rundzellenherden unterbrochen werden, die an einzelnen Stellen bis ganz an die Oberfläche gelangen. Beim Wachsen des Knotens verschmelzen die einzelnen Rundzellenherde miteinander, und dann schreitet der Zerfall gleichmäßig vorwärts. In den umfangreicheren, haselnuß- bis walnußgroßen Abszessen sieht man den fibrillären Bau nach außen noch ausgeprägter, und dieses Gewebe geht nach innen an einzelnen Stellen in ein Gewebe über, das einen ähnlichen Bau hat wie das der kleineren Abszesse, ebenso wie man auch

findet, daß die rein fibrillären Partien in ähnlicher Weise durch kleine Rundzellenherde hie und da unterbrochen werden. Der Inhalt des Abszesses wird hier von einer aus vollständig zerfallenen Zellen bestehenden Detritusmasse gebildet.

Färbt man Schnitte dieser kleineren Knoten oder der Abszeßwände auf Bakterien, so sieht man, wie die großen Bindegewebszellen bis mehrere hundert Pyogenesbazillen enthalten, die gewöhnlich kurz und plump sind, ja oft nur als Körnchen auftreten. Diese intrazelluläre Ablagerung von Bazillen ist so bedeutend, daß Präparate, die nach der modifizierten Gramschen Methode gefärbt wurden, schon makroskopisch sich deutlich blau gefärbt zeigen. In dem zerfallenen Gewebe sieht man, wie die Bazillen frei liegen und mehr Stäbchenform besitzen. Die Rundzellen enthalten nur wenige Bazillen, und in den kleineren Knötchen kann man an der Oberfläche, wo sich Rundzellenablagerung findet, freiliegende Bazillen gewahren.

Diese eigentümlichen Gewebsneubildungen kommen bei jeder chronischen Entzündung vor, bei der der B. pyogenes in so großer Anzahl vorhanden ist, daß er der Entzündung sein Gepräge gibt.

Der B. pyogenes kann auch im Gewebe rein exsudative Veränderungen hervorrufen. Diese Entzündungen sind gleichfalls geneigt, einen chronischen Verlauf zu nehmen. Die Konsistenz des Exsudats ist gewöhnlich dünnflüssig, seimig, es hat eine weißlichgelbe, graue oder rötlich-graue Färbung. Beim Schwein hat die Farbe des Exsudats oft einen grünlichen Schimmer. Das Exsudat kann seropurulent, hämorrhagisch oder rein purulent sein und enthält in der Regel ziemlich viel Fibrin. Die Reaktion ist alkalisch. Wie es scheint, hat das Exsudat keinen besonderen Geruch. In acht Fällen konnte Künnemann jedoch bei suppurativen Entzündungen des Rindes einen üblen Geruch des Exsudates nachweisen, obschon der B. pyogenes in Reinkultur gefunden wurde. Wiewohl es nicht unmöglich ist, daß der B. pyogenes unter gewissen Verhältnissen für sich allein die Abspaltung übelriechender Stoffe verursachen kann, so steht dies doch dem Umstande entgegen, daß solche bei den künstlich hervorgerufenen Entzündungen noch niemals bemerkt wurden. Der üble Geruch des Exsudats in den von Künnemann beobachteten Fällen ist möglicherweise, wie er selbst andeutet, einer Wechselwirkung mehrerer Bakterienformen zu verdanken gewesen, da es ja sehr wahrscheinlich ist, daß man in alten

eingekapselten Abszessen nicht immer alle diejenigen Bakterien wiederfindet, die an den ersten Stadien der Entzündung beteiligt waren.

Bei den spontan entstehenden Entzündungen findet sich der B. pyogenes ziemlich selten allein. So vermochte Künnemann beim Rind nur in 35 % der Fälle den Bazillus in Reinkultur nachzuweisen, und Grips, Glage und Nieberle geben an, daß es sich mit dem Schwein ähnlich verhält.[1]) Meiner Erfahrung nach ist diese Zahl doch jedenfalls zu groß, um als die durchschnittliche Zahl betrachtet werden zu können.

Der Bazillus wird meistens im Verein mit Staphylokokken, Streptokokken, Nekrosebazillen und Kolibazillen angetroffen. Das Aussehen, die Konsistenz usw. des Entzündungsexsudats sind in solchen Fällen sehr verschieden; oft wird dasselbe übelriechend, ja sogar Mischinfektionen des B. pyogenes mit Kokken, Streptokokken oder Nekrosebazillen allein geben oft übelriechendes Exsudat.

Pathogenität des Bacillus pyogenes bei experimenteller Infektion.

Abgesehen von Schwein und Rind, ist der B. pyogenes auch für eine Reihe kleinerer Versuchstiere pathogen. Die zahlreichen Infektionsversuche zeigen, daß gewöhnlich ziemlich bedeutende Mengen Bakterienkultur erforderlich sind, um eine Entzündung zu erzeugen.

Ratten und **Tauben** scheinen völlig immun zu sein (Pütz), während für Mäuse und Meerschweinchen der Bazillus in geringerem Grade pathogen ist. Selbst große Mengen Kultur oder Entzündungsexsudat, die diesen Tieren subkutan injiziert werden, verursachen gewöhnlich keine Veränderungen. Intraabdominale Injektionen können ebenfalls ohne Folgen bleiben, bedingen aber oft doch diffuse, akut verlaufende Peritonitiden mit Übergang der Bazillen ins Blut, oder mehr chronisch verlaufende Bauchfellentzündungen, wobei sich Abszesse bilden, die zum Verheilen geneigt sind.

Für das **Kaninchen** ist der Bazillus stärker pathogen. Nach subkutaner Einspritzung von Kultur entsteht oft — indes nicht konstant — an der Impfstelle ein Abszeß, der keine allgemeinen Störungen veranlaßt.

---

[1]) Was möglicherweise auf einem Mißverständnis beruht, da die Verfasser 15 % angeben.

Für Einspritzungen in die Bauchhöhle ist das Kaninchen empfänglicher. Je nach der Größe der Dosis und der Virulenz des Bazillus entsteht nach solchen Injektionen eine akute oder eine chronische Peritonitis. In einzelnen Fällen stirbt das Tier nach Verlauf von 6—14 Tagen an einer purulenten Peritonitis, wobei alsdann häufig Bazillen ins Blut übergehen. In anderen Fällen ensteht eine mehr chronisch verlaufende Peritonitis, und es kommt zum Zusammenkleben und zur Verwachsung der Organe der Bauchhöhle. In diesem Gewebe sieht man zahlreiche kleinere und größere Abszesse, die ein grauweißes, ziemlich dünnflüssiges Exsudat enthalten. Die Tiere magern ab und sterben nach Verlauf von drei bis fünf Wochen. Oft entwickeln sich im Anschluß an die Peritonitiden ähnliche Entzündungen der Pleura.

In wieder anderen Fällen, namentlich nach Einspritzung kleiner Mengen schwach virulenter Kulturen, entstehen sehr langsam verlaufende Peritonitiden, die nicht von allgemeinen Störungen begleitet sind. Hierbei bilden sich am Peritoneum feste, geschwulstartige Entzündungsinfiltrationen, die wenig zum Zerfall geneigt sind.

Nach intravenösen Injektionen sieht man zuweilen keine schädlichen Folgen, bisweilen entsteht jedoch eine Pyämie mit Metastasen in den verschiedensten Organen, unter denen das Peritoneum und die Gelenke am meisten betroffen zu sein scheinen. (Grips, Künnemann, Glage, Gerhard, Pütz).

Während in der Literatur besonders viele Mitteilungen über Versuche mit subkutanen und intraabdominalen Injektionen von Kultur bei dieser Tierspezies vorliegen, sind nur wenige Versuche mit intravenöser Injektion angestellt worden, weshalb hier folgende Versuche, deren erster vom Prof. Bang angestellt wurde, mitgeteilt werden sollen:

Kaninchen I. 10. Dezember 1903 intravenös injiziert 2 ccm Serumbouillonkultur.

21. Dezember 1903. Gestorben in äußerst abgemagertem Zustand. — Sektionsbefund: suppurative Entzündung beider Schultergelenke und Ellenbogengelenke wie auch Fußwurzelgelenke und Hüftgelenke mit Eiteransammlung und Destruktion und einer Menge periartikulärer Abszesse. Ein großer Abszeß in der Leber, Abszesse in den Zwischenrippendrüsen und den Lendendrüsen, ein einzelner Abszeß in der Lunge.

Kaninchen II. 24. April 1904 intravenös injiziert 1 ccm Serumbouillonkultur. (Die Kultur stammte von einem Falle chronischer Mastitis).

Gestorben 24. 5. 1904. Sektionsbefund: Sehr abgemagert. In beiden Lungen zerstreut befinden sich stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbliche

embolische Knötchen. In der linken Lunge eine größere käsige Nekrose, im Bereich derselben Bronchopneumonie aus anderer Ursache. Von den Rippen ausgehend, finden sich an der linken Seite der Brusthöhle 7 knotenförmige Abszesse mit fibröser Wandung, die dicken, rahmähnlichen Eiter enthalten. An der linken Seite der Bauchhöhle ähnliche, von den beiden hintersten Rippen ausgehende Abszesse. Im rechten Schultergelenk suppurative Entzündung mit rahmähnlichem Exsudat. Das Knochenmark sehr rot.

Kaninchen III. 23. März 1905 intravenös injiziert aufgeschwemmte Eitermasse aus einem Versuchsferkel.

25. April 1905. Seit Vormittag herabgekommen; etwas abgemagert. An demselben Tage getötet. Sektionsbefund negativ.

Für den Hund ist der Bazillus weniger pathogen. So sah Künnemann nach subkutaner Injektion von Kultur keine Veränderung an der Impfstelle, und Pütz bemerkte nur in einem unter 3 Fällen eine vorübergehende heiße Geschwulst, während Gerhard berichtet, daß er durch subkutane Injektion einen Abszeß an der Impfstelle hervorrief, der sich nach Verlauf von 6 Tagen spontan öffnete. Nach Injektion von Kultur in den Hodensack eines $^{3}/_{4}$ jährigen Hundes beobachtete Gerhard eine vorübergehende Entzündung.

Beim Pferd sah Künnemann nach subkutanen Injektionen von Kultur eine vorübergehende Geschwulst an der Impfstelle. Versuche mit ähnlichem Ergebnis wurden von Pütz und Grips mitgeteilt.

Pütz sah ähnliche Veränderungen beim Esel. Nach intravenösen Injektionen großer Dosen Kultur bei Pferd und Esel beobachtete er eine vorübergehende Steigerung der Temperatur, von Kolikanfällen begleitet.

Für das Schwein ist der Bazillus mehr pathogen. Subkutane Injektionen von Kultur oder Entzündungsexsudat ruft an der Impfstelle eine vorübergehende Phlegmone oder häufiger einen Abszeß hervor, der sich spontan öffnen oder auch eingekapselt werden kann. (Grips, Glage und Nieberle, Pütz, Gerhard, Stadie.)

Während Pütz nach intravenöser Injektion von 1 ccm Serumbouillonkultur nur eine Temperatursteigerung ohne weitere Folgen bei seinen Versuchstieren wahrnahm, sah Grips nach intravenöser Injektion von 5 ccm Milchkultur eine nach 22 Tagen tödlich verlaufende Pyämie.

Intraperitoneale Injektionen von Kultur bewirken nicht immer entzündliche Veränderungen, und meistens sind diese entschieden

chronischen Charakters, wobei es zur Bildung multipler fester, geschwulstähnlicher Abszesse und bindegewebsartiger Verdickungen des Peritoneums kommt, welch letztere eine Verwachsung von Organen der Bauchhöhle zur Folge haben können (Grips, Glage und Nieberle; Pütz); es können aber auch tödlich verlaufende exsudative Peritonitiden mit pyämischen Metastasen in verschiedenen Organen die Folge sein (Gerhard, Grips, Glage und Nieberle).

Folgende Versuche wurden von Prof. Bang im Versuchslaboratorium ausgeführt; das Material wurde mir behufs näherer Untersuchung liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt.

22. Februar 1905. Einem ca. 1½ monatlichen Ferkel werden 10 ccm Milchkultur intraperitoneal injiziert.

24. Februar 1905. Das Ferkel ist etwas matt und frißt nicht recht.

25. Februar 1905. Temp. 39,7°. Das Tier ist lebhafter und hat sein Futter gefressen.

12. April 1905. Das Ferkel zeigt einen faustgroßen Abszeß an der Impfstelle unter dem Bauche. Der Abszeß wird geöffnet und in dem seimigen, grünlichweißen Eiter der B. pyogenes nachgewiesen.

25. Mai 1905 wird das Tier getötet. Sektionsbefund: In der Bauchhöhle finden sich einzelne hanfkorn- bis erbsengroße feste Knoten; unter diesen gehen einzelne vom Netz und einer von der Wand des Dünndarmes aus, einige beobachtet man an zwei der Windungen des Grimmdarmes.

Die Gewebsknoten werden zwecks mikroskopischer Untersuchung in 10proz. Formollösung fixiert und in Schnittserien zerlegt; jeder 2. Schnitt wird untersucht.

Histologie eines im Durchmesser ca. 6 mm dicken, kugeligen Knotens: Dieser wird nach außen von einem zellarmen, fibrillären Bindegewebe begrenzt, das nach innen in ein geschwulstartig gewuchertes Gewebe übergeht, das hauptsächlich aus großen endothelähnlichen Zellen besteht. Im zentralen Teil finden sich größere Rundzellenherde, deren Zellen bedeutenden Zerfall zeigen. Man sieht viele mehrkernige Riesenzellen, die namentlich an den Rändern der Stellen, wo Zerfall des Gewebes stattfindet, zahlreich sind. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man in der Detritusmasse zahlreiche, freiliegende, schlanke Pyogenesbazillen, die auch massenhaft in die großen Zellen eingebettet beobachtet werden. Im fibrillären Gewebe trifft man keine Bazillen an.

Histologie eines im Durchmesser ca. 3 mm dicken, kugeligen Knotens: Im Zentrum ein kleinerer Rundzellenherd mit Zerfall der Zellen und Detritus; in der Umgebung viele mehrkernige Riesenzellen. Bakterienbefund und die übrigen histologischen Verhältnisse sonst wie im vorigen Knoten. Ein Teil der Detritusmasse in den zerfallenen Gewebspartien ist in beiden Fällen wahrscheinlich als Überrest des eingespritzten Materials zu betrachten (Kasein). Das Vorhandensein der großen Anzahl Riesenzellen ist dann vermutlich auf die Einwirkung dieses Fremdkörpers zurückzuführen.

Während intrapleurale und intrapulmonale Injektionen einer angemessenen Menge Kultur lokale, chronische, mit Abszeßbildung verlaufende Entzündungen erregen (Pütz, eigner, unten besprochener Versuch), erzielte Stadie nach Injektion von 100 ccm Serumbouillonkultur bei seinen beiden Versuchstieren eine subakute, tödlich verlaufende exsudative Pleuritis.

22. Januar 1905. Einem aus einem gesunden Bestand stammenden, ca. dreimonatlichen Ferkel werden an der rechten Seite des Brustkorbes zwei in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmte Serumagarkulturen intrapulmonal injiziert. Die Kulturen, die aus dem Kaverneninhalt einer hepatisierten Schweinelunge isoliert worden waren, hatten seit dem 6. Februar 1905 im Eisschrank gestanden.

Das Allgemeinbefinden des Ferkels ist ungestört bis zum 28. Februar 1905; darauf will es während der folgenden drei Tage nicht recht fressen; es liegt ruhig, stöhnt dann und wann und sieht leidend aus. 1. März 1905 höchste Temperatur 40.6° C.

4. März 1905. Das Tier sieht etwas lebhafter aus und frißt besser. Temperatur bis zum 6. März etwas gesteigert, von diesem Tage an ist indessen nichts Abnormes zu bemerken, das Ferkel nimmt bedeutend an Gewicht zu.

Getötet 23. März 1905. Sektionsbefund: Nährzustand vorzüglich. Rechterseits in der Brusthöhle findet sich der ganze untere Saum der rechten Lunge an die Pleura costalis und nach hinten an die Pleura diaphragmatica adhärierend. Die Pleura costalis durch bis $^2/_3$ cm dicke Bindegewebsbeläge verdickt, in denen hanfkorn- bis kaum haselnußgroße Knoten zu bemerken sind. Die größeren unter diesen bestehen aus einer dickeren Bindegewebskapsel und enthalten eine rahmähnliche, schmutziggrünliche Masse, während die kleineren Knoten ein mehr geschwulstähnliches Aussehen haben. Der zentrale Teil der letzteren besteht aus einem weicheren, indes nicht besonders zerfallenen Gewebe. Die Pleura pulmonalis dextr. erweist sich dort, wo sie an die Pleura costalis adhärierte, als verdickt. Innerhalb der Impfstelle in der Lunge sieht man einen ca. walnußgroßen Abszeß desselben Aussehens wie die an der Pleura costalis; im vorderen Lungenlappen einen ähnlichen, etwas größeren, und endlich zwei etwas kleinere im hinteren Lungenlappen, wie auch mehrere hanfkorn- bis haselnußgroße Knoten namentlich über den mittleren Teil der Oberfläche der Lunge zerstreut. Um alle diese Knoten und Abszesse herum ist die Pleura ziemlich stark durch frische Bindegewebsbeläge verdickt. Die Abszesse sind gut vom Lungengewebe abgegrenzt.

Der mittlere und der hintere Lappen der linken Lunge adhärieren an einer talergroßen Stelle am Zwerchfell. Das Lungengewebe ist völlig normal und die Pleura sonst glatt und nicht verdickt. An der Stelle, wo die Lunge adhäriert, finden sich im Zwerchfell ein ca. taubeneigroßer Abszeß und in dessen Nähe mehrere kleinere Knoten.

In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Zwecks histologischer Untersuchung werden größere und kleinere Gewebsstückchen in 10proz. Formollösung fixiert.

Histologie (Schnittserien): A. Der größte Teil des untersuchten Gewebsstückchens besteht aus festem, fibrillärem Bindegewebe mit relativ langgestreckten Zellen. Dieses Gewebe umschließt zum Teil einen kugelrunden, im Durchmesser ca. $2^1/_2$ mm dicken, geschwulstartigen Knoten, der nach außen von fibrillärem Bindegewebe begrenzt wird, an der Basis dünn ist, unten aber allmählich in das umliegende Gewebe übergeht. Der Knoten selbst ist aus großen endothelähnlichen Zellen gebaut, die in einem Geflecht von Bindegewebsfibrillen liegen. In diesem Gewebe zerstreut finden sich Rundzellen eingebettet, gewöhnlich in kleineren Häufchen. Diese kleinen Rundzellenherde sind besonders in der Randpartie häufig, wo sie an der Basis an einzelnen Stellen bis ganz an die Oberfläche treten.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten findet man in den großen Zellen bis mehrere hundert Pyogenesbazillen eingebettet. Ausnahmsweise sieht man aber auch einzelne in die Rundzellen eingelagerte Bazillen.

Im fibrillären Bindegewebe, das den Knoten nach außen begrenzt, findet man Bazillen, die in ähnlicher Weise gelagert sind; diese sind aber kleiner, oft rein kokkenähnlich, während das umliegende Bindegewebe frei von Bazillen ist. An der basalen Oberfläche des Knotens finden sich einzelne freiliegende Bazillen.

B. Größerer, im Durchmesser ca. 6 mm dicker, ähnlicher Knoten: Bietet fast ganz dasselbe histologische Bild dar, es finden sich aber größere Rundzellenherde, namentlich im zentralen Teil des Knotens. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten dasselbe Bild.

Während Grips, Glage und Nieberle nach intratrachealen Kulturinjektionen chronische purulente Bronchitiden und purulente katarrhalische Pneumonien mit exsudativen Pleuritiden bei ihren Versuchstieren fanden, stimmen diese Resultate nicht mit denjenigen von Pütz überein, bei denen ähnliche Injektionen ohne Folgen blieben.

Folgender Versuch wurde von Prof. Bang angestellt.

23. Februar 1905 wurden einem $1^1/_2$ Monat alten Ferkel 10 ccm Milchkultur intratracheal injiziert. Infolge eines Unfalls erhielt es auch etwas subkutan.

24. Februar 1905. Das Tier ist apathisch und hat wenig gefressen.

25. Februar 1905. Temp. 39.9° C. Es hat heute sein Futter gefressen.

10. April 1905. Das Ferkel zeigt keine besonderen Krankheitssymptome, weist jetzt aber einen faustgroßen Abszeß an der Impfstelle auf. Der Abszeß wird geöffnet; er enthält ein grünlichweißes Exsudat, worin große Massen des B. pyogenes als Reinkultur nachgewiesen wurden.

23. Mai 1905 wird das Schwein getötet. Sektionsbefund: Die Lungen völlig normal. Die Trachea und die Schleimhaut der Bronchen glatt. Die anderen Organe ebenfalls ohne Veränderungen.

Stadie sah bei einem seiner Versuchsferkel, das per inhalationem 200 ccm Serumbouillonkultur erhalten hatte, einen Bronchialkatarrh mit anschließender Bronchopneumonie, die jedoch nur geringe Ausdehnung annahm, auftreten.

Nach Grips, Glage und Nieberle entstehen nach Fütterung mit Kultur chronisch verlaufende Darmkatarrhe, oft von Peritonitiden, Bronchitiden und Pneumonien begleitet. Auch diese Versuchsresultate stimmen nicht mit denjenigen von Pütz überein, die genau dasselbe besagen, wie die im folgenden mitgeteilten Versuche, die im hiesigen Laboratorium ausgeführt wurden.

I. 23. Februar 1905. Ein ca. 3 Monate altes Ferkel wird, nachdem es vorher 10 Stunden hindurch gehungert hat, mit 150 ccm Milchkultur gefüttert und bekommt 12 Stunden später wieder eine ebensolche Dosis. Das Ferkel wird täglich beobachtet und bietet kein Zeichen von Krankheit dar.

Getötet 23. März 1905. Sektionsbefund: Vorzüglicher Nährzustand. Nichts Abnormes nachweisbar, weder im Verdauungskanal noch in anderen Organen.

II. (Prof. Bang). 23. Februar 1905. Zwei ca. $1^1/_2$ Monate alte Ferkel werden mit je 400 ccm Milchkultur gefüttert. Beide Ferkel werden ca. 3 Monate hindurch beobachtet, ohne daß sich Anzeichen von Krankheit nachweisen lassen.

Beim **Rind** sah Künnemann nach subkutanen Kulturinjektionen an der Impfstelle eine phlegmonöse Geschwulst, die oft in einen Abszeß überging. Pütz konnte ebenfalls bei einem Kalbe und einem Stier durch ähnliche Injektionen Abszesse hervorrufen. Folgende Versuche habe ich selbst unternommen:

Am 20. September 1905 um 11 Uhr vorm. wurden einer älteren Kuh zwei in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmte Serumagarkulturen subkutan an der rechten Seite des Halses injiziert. Die Kultur war einige Tage vorher aus einer dem Laboratorium zugestellten Milchprobe isoliert worden. Vor der Aufschwemmung wurde die Agarmasse möglichst sorgfältig entfernt.

20. September 1905, nachm. 6 Uhr, ist das Allgemeinbefinden der Kuh ungestört, einige Schmerzhaftigkeit an der Impfstelle.

21. September 1905. An der Impfstelle eine ca. 8 cm lange, 6 cm breite, 3 cm dicke, feste, heiße und schmerzhafte Geschwulst. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist ungestört. Der Zustand erhält sich fast unverändert bis zum 26. September 1905, an welchem Tage die Kuh getötet wurde.

Sektionsbefund: An der Impfstelle ein ca. hühnereigroßer, schwach prominierender Knoten. Bei der Durchschneidung sieht man, daß dieser nach außen aus einem festen, gelblichweiß aussehenden Gewebe besteht, das allmählich teils in die Subkutis der Haut, teils in die Muskulatur übergeht, die der Sitz eines entzündlichen Ödems war.

Der Knoten enthält eine ca. walnußgroße, unregelmäßige Abszeßhöhle mit faserigen und zottigen Wänden. Die Abszeßhöhle ist mit einer graugelben, schleimigen, eitrigen Masse angefüllt, in der sich große Fibrinstückchen finden.

Teile der Abszeßwandung wurden in 10proz. Formollösung und Zenkers Flüssigkeit fixiert.

Histologie: Die Abszeßwand besteht aus einem zellreichen fibrillären Bindegewebe mit Muskelbündeln untermischt. Nach innen werden die Bindegewebszellen größer, mehr endothelähnlich, sie sind in größerer Anzahl zugegen. In diesem Gewebe, das reich an Gefäßen ist — an einzelnen Stellen mit kleinen Blutungen — finden sich hie und da kleine Gruppen polynukleärer Leukozyten. An mehreren Stellen sieht man größere, mit Fibrin angefüllte Bindegewebsfalten.

In der innersten Schicht der Abszeßwand findet man zahlreichere Leukozyten, viele derselben, wie auch viele Bindegewebszellen haben pyknotisch aussehende Kerne. Von hier allmähliche Übergänge in eine aus stark zerfallenen Zellen bestehende Eitermasse, in der sich bedeutende Mengen Fibrin finden.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten bemerkt man in der Eitermasse zahlreiche freiliegende, oft in Gruppen gelagerte Pyogenesbazillen. Man sieht auch, wie diese in die noch nicht zerfallenen Eiterzellen aufgenommen sind.

In der Abszeßwand sieht man die Bazillen in Bindegewebszellen und Leukozyten eingebettet, in größter Anzahl in der Randpartie; aber auch in dem mehr fibrösen Teil der Wand trifft man bakterienangefüllte Zellen an.

Als einer Kuh Kultur in die Vagina, deren Schleimhaut vorher mittelst eines Wattetampons abgerieben worden war, gebracht wurde, bemerkte Künnemann einen purulenten Scheidenkatarrh, der nach Verlauf einiger Tage wieder verschwand.

Durch Infusion von Kultur in die Milchzisterne der Kuh wurde ein Euterkatarrh mit Koagulation der Milch hervorgerufen. Dieser Katarrh kann am ersten Tage von einer Temperatursteigerung begleitet sein, hält aber nur wenige Tage an. Es scheint, daß die Bazillen im Euter schnell zugrunde gehen. Die hierher gehörenden Versuche werden später zu näherer Besprechung kommen.

Der B. pyogenes hat sich sowohl für das **Schaf** wie auch für die **Ziege** als pathogen erwiesen. Nach subkutaner Injektion von 10 ccm Kultur sah Pütz bei einem Schaf einen Abszeß an der Impfstelle zur Entwicklung kommen. Versuche mit ähnlichem Resultat liegen in betreff der Ziege vor (Grips, Glage und Nieberle). Nach intraperitonealer Injektion von 10 ccm Kultur bei einer Ziege fanden die genannten Forscher einen Abszeß an der Impfstelle und zwei in Haselnußgröße an der Oberfläche der Leber.

Über das Vorkommen des Bacillus pyogenes beim Schwein.

Durch den B. pyogenes bedingte, mit Abszeßbildung verlaufende Entzündungen können in fast allen Organen entstehen. Einzelne Gewebe sind indessen einer Infektion scheinbar stärker

ausgesetzt wie andere. Die Subkutis und die Muskulatur scheinen, namentlich an Stellen, die leicht traumatische Schädigungen erleiden, besonders häufig der Sitz dieser Entzündungen zu sein. So teilen Grips, Glage und Nieberle mit, daß mit besonderer Vorliebe die Gegend der Backen und des Kinns bei etwas älteren Schweinen erkrankt. „Die Haut selbst darüber ist meist ohne wesentliche Veränderungen. Dagegen ist die Unterhaut zu einer derben, breiten Schwiele geworden, in welche in großer Anzahl meist nur haselnußgroße, derbe Knoten eingelagert sind mit derber, schwieliger Wand und einem schleimig-eitrigen, grünen, bis graubräunlichen Inhalt. In ihrer Umgebung ist die schwielige Bindegewebsbildung am stärksten, peripher an Mächtigkeit immer mehr abnehmend.“

Ferner teilen dieselben Autoren mit, daß verhältnismäßig oft bei älteren Schweinen ähnliche Veränderungen der Milchdrüsen angetroffen werden. „Hier ist die Haut selbst meist stark verdickt, mit braunen Borken besetzt und rissig. Die Struktur des Mammagewebes ist oft vollkommen verschwunden, an seine Stelle ist ein derbes, schwieliges Bindegewebe getreten, das zahlreiche, bis faustgroße, derbe Knoten mit schwieliger Kapsel und schmierig-eitrigem, grau-grünlichem bis grau-bräunlichem Inhalt enthält. Um diesen großen Knoten gruppieren sich regelmäßig zahlreiche kleinere. In hochgradigen Fällen betrifft diese Veränderung oft sämtliche Zitzen, geht auch noch darüber hinaus in das Unterhautbindegewebe der Beckengegend und des Ober- und Unterschenkels. Dabei werden besonders letztere stark verdickt und unförmig.“

Ich hatte Gelegenheit, sehr viele ähnliche Fälle zu untersuchen. Die mikroskopische Prüfung des Abszeßinhalts ergab zwar in allen diesen Fällen das Vorhandensein des B. pyogenes, stets aber in Gemeinschaft mit anderen Bakterien. In einzelnen Fällen fand ich in demselben Euter reine Aktinomykome und neben diesen abszeßähnliche Bildungen, die außer dem Aktinomyzespilz in großen Mengen andere Mikroben enthielten, unter denen der B. pyogenes überwog. Obschon diese Abszesse am häufigsten ihren Ausgangspunkt in den Milchdrüsen haben, so sieht man in dieser Gegend ähnliche auch von der Subkutis ausgehen.

Ziemlich oft läßt sich der B. pyogenes auch im Entzündungsexsudat bei suppurativen Gelenkentzündungen des Schweines nachweisen. In solchen Fällen kommt der Bazillus entweder in

Reinkultur oder mit anderen Bakterien wie Kokken, Nekrosebazillen und ähnlichen vor. Bei diesen Entzündungen sieht man Destruktion des Knochengewebes wie des Gelenkknorpels, eine fibröse Umbildung des letzteren und im Anschluß hieran häufig periartikuläre Abszeßbildung.

Von Olt wurden mehrere solche Fälle eingehend beschrieben. Ich selbst habe unter dem in der Hochschule benutzten, aus dem Kopenhagener städtischen Schlachthause stammenden Sektionsmaterial ziemlich oft ähnliche beobachten können. Zwar war es nicht möglich, nähere Aufschlüsse über die untersuchten Teile zu erhalten, da ich aber oft nur ein einzelnes Gelenk angegriffen fand, dürfte dies wohl darauf hindeuten, daß solche Arthritiden sehr wohl ohne pyämische Metastasen verlaufen können. Die beiden folgenden Fälle haben besonderes Interesse, da in der Literatur keine ähnlichen Befunde beschrieben sind.

I. Schweinekadaver ohne Organe, von einem ca. 8 monatlichen, stark abgemagerten Ferkel.

Im Schultergelenk, Ellenbogengelenk, Fußwurzelgelenk beider vorderen Extremitäten, wie auch im Hüftgelenk, Kniegelenk und Fußwurzelgelenk von beiden Hintergliedmaßen sieht man Destruktion des Gelenkknorpels und des Knochengewebes und, besonders in den größeren Gelenken, bedeutende Ansammlung eines dicken, zähen, weißlichgrünen Exsudats. Im Bereich der Gelenke findet sich eine beträchtliche Neubildung fibrösen Bindegewebes, in diesem Gewebe sind zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Höhlen, die ein ähnliches Exsudat enthalten. Das Peritoneum und die Pleura sind glatt und glänzend.

Sowohl mikroskopisch als kulturell wird im Exsudat eine Reinkultur des B. pyogenes nachgewiesen.

II. Das Präparat stammt von einem ca. 3 Monate alten Ferkel (pathologisch-anatomische Sammlung); es zeigt folgendes:

Das eine Hüftgelenk ist Sitz einer fibrino-purulenten Arthritis. In der Milz ein erbsengroßer Abszeß und ein ähnlicher in der einen Niere, während in der Herzmuskulatur ein einzelner hanfkorngroßer gefunden wird. In beiden Lungen zahlreiche hanfkorn- bis haselnußgroße embolische Abszesse, unter denen einzelne sich an der Oberfläche emporwölben und an diesen Stellen bindegewebige Verdickung der Pleura veranlaßt haben. Keine Veränderungen am übrigen Teil der Pleura, auch nicht am Peritoneum. Die Mikroskopie des Abszesses und des Gelenkinhalts ergibt eine Reinkultur des B. pyogenes.

Verdauungskanal. Die Zunge bildet nach Glage relativ oft den Sitz einer Abszeßbildung, die man namentlich in der Tiefe der Zungenmuskulatur abgekapselt in Erbsengröße antrifft. Einen ähnlichen Befund hat Pütz mitgeteilt.

Auch der Darmkanal, besonders die Schleimhaut des Dickdarmes, wird nach Angaben von Grips, Glage und Nieberle oft von einem chronischen purulenten Katarrh ergriffen, bedingt durch den B. pyogenes. Daß dieser für sich allein derartige Katarrhe der Darmschleimhaut erzeugen kann, ist, wenn sich aus Fütterungsversuchen überhaupt Schlüsse ziehen lassen, als sehr zweifelhaft zu betrachten. Wahrscheinlich ist aber doch, daß sich akute oder chronisch verlaufende Darmentzündungen (in verschiedener Weise) mit einer Infektion durch Pyogenesbazillen komplizieren können, wie wir dies schon längst von den Nekrosebazillen wissen.

Von diesem Gesichtspunkt aus sind wohl auch die von Glage beschriebenen Fütterungseiterungen zu bewerten, wenn er sagt: „Im submukösen Gewebe sitzen in einer mehr oder weniger großen Anzahl hasel- bis welschnußgroße Knoten mit derber, schwieliger Wand und grünem, eitrig-käsigem Inhalt, der in Unmenge feine Stäbchen enthält. Sie wölben die Darmwand, und die Schleimhaut an der betreffenden Stelle halbkugelig vor und die Serosa ist in der Regel über ihnen und von ihnen ausstrahlend in weiter Entfernung grau, trübe und glanzlos, sowie mit zahlreichen, feinfädigen Anhängseln versehen, wodurch es gar häufig zur Verwachsung und Verklebung benachbarter Darmschlingen kommt. Oft sind diese Prozesse der Ausgang einer spezifischen Peritonitis, die wiederum auf die Pleura übergreifen kann. Auch zeigt die Leber bei Fütterungseiterung oft Metastasen. Die Portaldrüsen bleiben dabei meist intakt".

Peritonitiden ohne Veränderungen der Darmschleimhaut scheinen aber den bisher mitgeteilten, freilich nur wenig zahlreichen Fällen gemäß, die gewöhnlichsten zu sein, und bei mehreren hat die Infektion wahrscheinlich durch den Leistenkanal hindurch stattgefunden (Grips, Olt, Pütz).

Die Peritonitiden sind mit Störungen des Allgemeinbefindens, mit Abmagerung und Kachexie verbunden und enden oft mit dem Tode.

In vielen Fällen von Peritonitis trifft man in der Bauchhöhle ein fibrino-purulentes Exsudat an, das die einzelnen Organe der Bauchhöhle miteinander verkleben kann. Das Peritoneum zeigt sich in diesem Falle oft bedeutend bindegewebig verdickt und an der Oberfläche mit geschwulstartigen Gewebsneubildungen oder reinen Abszessen besetzt.

Die Entzündung kann sich auf die Bauchhöhle allein beschränken, wie dies auch von Grips, Olt und Pütz mitgeteilt worden ist, oder nach anderen Organen metastasieren. An der Pleura sieht man dann entsprechende Veränderungen. Es können diese nach Olt und Pütz allein die Perikardialhöhle oder den übrigen Teil der Pleura (Grips), ferner das Perikardium, die Lunge, die Rippen- und Zwerchfellpleura betreffen, wozu noch Abszesse in den Lungen kommen. Seltener scheinen diese Peritonitiden Metastasen in den Gelenken und den übrigen Organen zu veranlassen. Zur Illustration des Angeführten kann folgender Fall dienen:

Etwa ein Jahr alte, zu Sektionszwecken eingekaufte Sau. Sektionsbefund: Im Perikardium bedeutende Ansammlung serofibrinösen Exsudats. Der Hinterleib ist aufgebläht. In der Bauchhöhle findet sich serofibrinöses Exsudat. Das Peritoneum ist diffus verdickt, besitzt eine unebene Oberfläche und an mehreren Stellen Verwachsungen des viszeralen und des parietalen Blattes. Am Peritoneum zahlreiche eingekapselte, lose sitzende Abszesse von der Größe eines Hanfkorns bis zu der einer Walnuß, alle mit breiigem, grünlich aussehendem Inhalt. Die größeren Abszesse besitzen eine glatte innere Auskleidung.

Die Leber ist vergrößert und Sitz bedeutender Stase. Beide Nieren zeigten geringe Neubildung von Bindegewebe und undeutliche Abgrenzung der Rinden- und Markschicht. Diffus in der Rinde verbreitet viele Abszesse, von denen einzelne sich über die Oberfläche hervorwölben. Die Abszesse sind hanfkorn- bis erbsengroß und enthalten dicken, breiigen, grünlich-gelb aussehenden Eiter.

Stückchen des Peritoneums und der Niere sowie eingekapselte Abszesse wurden in 20proz. Formollösung und einem Gemisch aus gleichen Teilen von Müllerscher Flüssigkeit und 10proz. Formollösung fixiert.

Histologie des Peritoneums: Es zeigt sich, daß das in Rede stehende etwa $^1/_2$ cm dicke Stück nach außen aus fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Zellen besteht. Es enthält hier viele erweiterte Blutgefäße. Nach innen nimmt die Zahl der Bindegewebszellen zu, namentlich aber diejenige der Leukozyten, die mehrfach gruppenweise liegen. In der Randpartie bedeutender Zerfall der Zellen, zumal in der innersten, der Bauchhöhle direkt zugewandten Schicht, in der normal aussehende Zellen gänzlich fehlen. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten große Massen von Pyogenesbazillen.

Histologie eines kugeligen, vom Peritoneum ausgehenden Abszesses (etwa 8 mm im Durchmesser): Die etwa $^1/_2$—1 mm dicke Abszeßwand besteht außen aus fibrillärem Bindegewebe, das nach innen in ein hauptsächlich aus großen Bindegewebs- und Rundzellen bestehendes Gewebe übergeht. In der Randpartie sieht man einzelne wohlkonturierte Zellen, während die überwiegende Mehrzahl derselben zerfallen ist. Im Zentrum Detritus.

Ein ähnlicher Knoten, etwa 4 mm im Durchmesser: Die Abszeßwand ist dicker, sonst dasselbe histologische Bild wie vorstehend beschrieben. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten Massen von Pyogenesbazillen sowohl im Exsudat als in die Zellen eingeschlossen, anscheinend ohne Beimischung anderer Bakterien.

Histologie eines Nierenabszesses (Durchmesser etwa 6 mm): Die Abszeßwand ist dünn, aus Zellen und sehr wenig fibrillärem Bindegewebe bestehend. Die Zellen sind zumeist Leukozyten; zu äußerst sieht man indes auch viele große einkernige endothelähnliche Zellen. Diese Zellmasse geht nach innen zu unregelmäßig in völlig zerfallenes Gewebe über, so daß sich von den Randpartien Brücken von Zellen nach dem Zentrum hin erstrecken. Keine merkbaren Veränderungen des umliegenden Nierengewebes. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich in der Detritusmasse beträchtliche Mengen von besonders großen, stäbchenförmigen Pyogenesbazillen. Während sich diese nur ausnahmsweise einzeln in die Leukozyten eingeschlossen finden, trifft man sie in großen Massen in den großen Zellen an, wo sie im Vergleich mit den in der Detritusmasse gefundenen kürzer und mehr kokkenähnlich sind.

Die histologische Untersuchung eines ähnlichen Nierenabszesses (etwa 4 mm im Durchmesser) ergibt ein ähnliches Bild wie das vorige.

Außer solchen diffusen exsudativen Entzündungen des Peritoneums sind auch einzelne Fälle lokaler Peritonitis ohne erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beschrieben worden.

Bei krankhaften Zuständen der Lungen des Schweines kommt der B. pyogenes häufig vor. In vielen Fällen kann der Bazillus, wie schon Olt bemerkte, auf rein metastatischem Wege dahin gelangen. Man findet in den Lungen an Zahl und Größe wechselnde rötliche oder gelbliche, teils purulent zerfallene, teils mehr geschwulstartig aussehende Entzündungsherde. Die älteren Knoten sind sämtlich von fibrösem Gewebe umgeben und weichen in ihrem Äußeren nicht von anderen Abszessen ab. Die Entzündung greift oft auf die Pleura über und bewirkt deren bindegewebige Verdickung, sie kann auch Adhäsionen zwischen den einzelnen Lungenlappen oder zwischen diesen und der Rippen- oder Zwerchfellpleura veranlassen. Das zwischen den einzelnen Entzündungsherden und Abszessen liegende atelektatische Lungengewebe erweist sich fast unverändert oder ist der Sitz geringer Bindegewebsneubildung. Während die Bronchen unverändert bleiben, findet man die Lymphdrüsen stets vergrößert. Bei pyämischen Metastasen in der Lunge, bei denen diese bereits von anderen Krankheiten, wie Schweineseuche, Tuberkulose usw. ergriffen ist, kann das anatomische Bild ein sehr verschiedenartiges sein.

Bei reinen Bronchitiden wird nach Olts Angabe der B. pyogenes ebenfalls häufig angetroffen. Olt macht in seiner Abhandlung darauf aufmerksam, daß das Schwein sehr allgemein an Bronchitiden leidet, die sich im allgemeinen wie folgt einteilen lassen: „I. Die einfachen Bronchialkatarrhe, mit reichlicher Schleimproduktion mit sekundärer Atelektase, sind durch die Anwesenheit verschiedener Bakterienarten gekennzeichnet (ovoide Bakterien, B. pyogenes Grips und Saprophyten); II. Bronchitiden mit spezifisch eitrigem Charakter werden durch den Bacillus pyogenes unterhalten und führen gewöhnlich zu eitriger Bronchopneumonie; III. die Schweineseuchepneumonie."

Olt belegt seine Mitteilungen nicht mit Beschreibungen einzelner Fälle, so daß es schwer fällt, Vergleiche anzustellen. Obschon Bronchialkatarrhe beim Schwein keine Seltenheiten sind, und purulente Bronchitiden zuweilen vorkommen, namentlich im Anschluß an katarrhalische Zustände, die durch den Aufenthalt von Strongyliden in den Bronchen usw. verursacht werden, ist es schwierig, sich im gegenwärtigen Stadium mit Sicherheit darüber zu äußern, ob nur die eine oder ob mehrere der in diesen Fällen anwesenden Bakterienformen die Entzündung erregen, welche Ansicht Olt auch hinsichtlich der zur ersten Gruppe gehörenden Bronchitiden vertritt.

Beim Schwein kommen häufig krankhafte Zustände der Lungen vor. Außer einer bedeutenden Veränderung der Bronchen, die ein schleimiges oder fibrinöses, zellreiches Exsudat enthalten, findet man zugleich so starke histologische Veränderungen des Lungengewebes, daß man berechtigt ist, diese Krankheitsformen als reine Bronchopneumonien aufzufassen. Da das histologische Bild dieser Verdichtungen zugleich anzeigt, daß es sich um ältere Entzündungen handelt, gibt der Bakterienbefund in diesen Lungen keine wirklichen Aufschlüsse über die Ätiologie dieser Pneumonien, ebensowenig wie es möglich ist, zu entscheiden, ob die Veränderungen der Bronchen oder die Veränderungen des Lungengewebes das Primäre bilden.

Oft sieht man im gleichen Bestand viele Fälle dieser Pneumonien, wodurch es wahrscheinlich wird, daß diese als chronische Schweineseuche aufzufassen sind. Diese Krankheit, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch so viele Verschiedenheiten darbietet, ist, wie oben berührt, in den letzten Jahren der Gegenstand einer eifrigen Diskussion gewesen.

Hierdurch ist die bisherige Auffassung der Krankheit ätiologisch zwar bestätigt worden; die in dieser Beziehung mitgeteilten Untersuchungsresultate haben andererseits jedoch festgestellt, daß die sekundären Infektionen sehr oft so ernstliche Komplikationen herbeiführen, daß man bedingungsweise die hierdurch erregten krankhaften Veränderungen der Lungen als neue Krankheitsformen auffassen kann.

Die Schweineseuche wird durch den B. suisepticus erzeugt und kann einen perakuten, akuten oder chronischen Verlauf haben. Während die perakuten Fälle ohne besondere Lokalisation verlaufen, sieht man bei den akuten eine Pneumonie, der sich oft eine fibrinöse Pleuritis und Perikarditis anschließt. Diese Pneumonien sind als fibrinöse Bronchopneumonien aufzufassen. Das histologische Bild der verschiedenen Stellen der Lunge wird selbstverständlich hier, wie bei anderen Pneumonien, Variationen unterworfen sein. Häufig sieht man während des Verlaufes von solchen Pneumonien begrenzte oder weiter verbreitete Nekrosen oder stärkeren purulenten Zerfall des entzündeten Gewebes. Während in den Anfangsstadien die Bakterienflora hauptsächlich aus ovoiden Bakterien besteht, findet man, sobald es zu stärkeren Zerfallsvorgängen oder Nekrose des Gewebes kommt, zugleich auch zahlreiche andere Bakterien, unter denen sich, wenn auch nicht immer, so doch sehr oft, der B. pyogenes nachweisen läßt.

In chronischen Fällen findet sich eine Pneumonie vor, die je nach dem Stadium, den beteiligten Bakterien usw. sowohl makroskopisch als mikroskopisch ebenfalls Verschiedenheiten darbietet. Wenn diese Krankheitsform als eine katarrhalische Pneumonie in der Literatur beschrieben wird, so ist diese Bezeichnung ziemlich ungeeignet und irreleitend, da man hierdurch den sekundären Verändernngen einen neuen Namen gegeben hat, ohne die Ätiologie gebührend zu berücksichtigen. Die bakteriologische Untersuchung der Lungen bei diesen alten Pneumonien kann freilich stets das Vorhandensein ovoider Bakterien dartun; häufig zeigt es sich aber, daß diese Mikroorganismen für kleinere Versuchstiere nur wenig virulent sind und sich nicht von den oft unter normalen Verhältnissen im Bronchialinhalt anwesenden, in morphologischer und biologischer Beziehung gleichartigen Saprophyten unterscheiden lassen. Da sich in den Lungen außer den ovoiden Bakterien stets auch andere Mikroorganismen finden, von denen man weiß, daß sie für die

betreffende Tierspezies pathogene Eigenschaften besitzen — Staphylokokken, Streptokokken, B. pyogenes — kann man ihnen nicht alle Bedeutung absprechen und ihre Teilnahme an der Entwicklung der Pneumonie bestreiten. Diese ganze Frage bedarf übrigens einer gründlichen histologischen und bakteriologischen Bearbeitung, da bei den früheren Untersuchungen dem Bakterienbefund allein ein zu großes Gewicht beigelegt wurde[1]). Möglich ist es, daß eine systematische Untersuchung ganzer Reihen von Fällen, besonders wenn diese aus demselben Bestande stammen (um möglichst viele verschiedene Entwicklungsstadien zur Untersuchung zu bekommen), Klarheit bringen und hierdurch den endgültigen Beweis liefern würde, daß der B. suisepticus auch bei den epizootischen Pneumonien des Schweines, die einen chronischen Verlauf nehmen, der primäre Krankheitserreger ist.

In betreff des Vorkommens des B. pyogenes bei der Schweineseuche gehen die Ansichten auseinander. Grips, Glage und Nieberle geben an, daß der Bazillus sich stets in den Lungen nachweisen lasse, während ihn Pütz in 55 % aller Untersuchungen, Junack nur in 2 unter 59 Fällen von chronischer Schweineseuche fand. Meine Untersuchungen in dieser Beziehung sind nicht besonders zahlreich; ich bin indes der Ansicht, daß die von Pütz mitgeteilten Zahlen als Durchschnittszahlen viel zu niedrig sind. Dagegen habe ich ebenso wie Pütz beobachtet, daß der B. pyogenes, wenn er in den Lungen vorkommt, sich oft nicht in dem noch nicht zerfallenen Gewebe nachweisen läßt, während er sich stets in großer Anzahl da findet, wo Zerfallsprozesse bestehen.

Folgende Beispiele veranschaulichen die vom B. pyogenes in den Lungen verursachten histologischen Veränderungen:

I. Lunge eines dreimonatlichen Ferkels, aus einem Bestande, in dem die Schweineseuche geherrscht hatte.

Sektionsbefund: Frische diffuse Verdichtung in dem größten Teil beider Lungen. — Gewebsstückchen wurden in 10proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Geringe Desquamation des Bronchialepithels. Die Bronchen enthalten eine ganze Menge purulenten Exsudats mit zum Teil stark zerfallenen Zellen. In den Alveolen bedeutende Desquamation des Epithels und zugleich

---

[1]) Nachtrag bei der Korrektur. Die pathologische Anatomie der Schweineseuche ist inzwischen von Joest („Schweineseuche und Schweinepest", Jena 1906) bearbeitet worden.

geringe Ablagerung von Leukozyten. Während es in den Alveolenwänden nur geringe Infiltration der Zellen gibt, findet sich dieselbe im lymphoiden Gewebe längs der Gefäße und namentlich um die Bronchen.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich sowohl im Bronchial- als im Alveoleninhalt relativ wenige ovoide Bazillen. Andere Bakterienformen lassen sich nicht nachweisen.

II. Hepatisierte Lunge mit zahlreichen, eben noch sichtbaren bis walnußgroßen Nekrosen, in denen mikroskopisch ovoide und pyogene Bazillen nachweisbar sind.

Histologie: Die Bronchen sind mit einem aus Fibrin und Zellen bestehenden Exsudat angefüllt. Das zellige Material besteht hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten; namentlich in den kleinen Bronchen gewahrt man aber auch reichliche Abstoßung von Epithelzellen, stellenweise auch rote Blutkörperchen. Vereinzelt sieht man zugleich, daß die Bronchialwände bedeutend mit Zellen infiltriert sind. Im interlobulären Bindegewebe einige Fibrinablagerungen.

Das respirierende Lungengewebe ist völlig verdichtet und zeigt zusammengefallene Alveolen. Diese sind teils mit abgestoßenen Epithelzellen und Leukozyten — an einzelnen Stellen mit reichlicher Beimischung roter Blutkörperchen — teils mit rein fibrinösem Exsudat angefüllt. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man größere unregelmäßige Nekrosen. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich im Bronchial- und Alveoleninhalt relativ wenige Pyogenesbazillen und Kokken, während sich solche in großer Anzahl in den nekrotischen Partien nachweisen lassen.

III. Auf einem Rittergut hatte längere Zeit hindurch unter den Schweinen eine ansteckende Lungenerkrankung so bösartigen Charakters geherrscht, daß das Abschlachten des ganzen Bestandes notwendig wurde; von hier wurden etwa 20 Lungen 3—6 Monate alter Ferkel eingesandt. Es zeigte sich, daß die Bronchen sämtlicher Lungen ein zähes, purulentes Exsudat enthielten. Die Schnittflächen zeigten rötliche bis graue Hepatisation, in mehreren Lungen zugleich viele purulent zerfallene Stellen. In einem einzigen Falle sah man außerdem mehrere hanfkorn- bis haselnußgroße, zum Teil eingekapselte Abszesse mit grau-grünem, zähem Eiter.

Während sich in allen Fällen sowohl im Bronchialinhalt wie auch im purulent zerfallenen Gewebe ovoide Bazillen nur in sehr geringer Anzahl nachweisen ließen, konnten Pyogenesbazillen mit Sicherheit nur in etwa der Hälfte der Fälle beobachtet werden, und dann immer mit Kokken, Streptokokken und anderen Bakterien vergesellschaftet. Im Inhalt des Abszesses der einen Lunge fand man vorwiegend Pyogenesbazillen, aber auch hier waren sie nicht

in Reinkultur vorhanden. Der B. pyogenes wurde mehrmals ohne größere Schwierigkeiten aus dem hepatisierten Lungengewebe isoliert, auch wurden aus dem Inhalt des Abszesses Kulturen angelegt. — Um histologische Untersuchungen anstellen zu können, wurden aus zwei Lungen, in denen sich außer ovoiden Bazillen auch Pyogenesbazillen fanden, kleinere Gewebsstückchen in 10 proz. Formollösung fixiert.

Histologie der Lunge A.: In den Bronchen findet sich etwas zellreiches Exsudat, das aus Bronchialepithelien, aus polynukleären Leukozyten und zum Teil aus Zellen besteht, die Ähnlichkeit mit dem in die Alveolen abgestoßenen Epithel haben. Das respirierende Lungengewebe ist völlig verdichtet, schon bei schwacher Vergrößerung treten gewisse Alveolargebiete dadurch deutlicher hervor, daß die einzelnen Alveolen erweitert und mit Zellen angefüllt sind, während andere sich erst bei genauerer Untersuchung als zerfallen erweisen. Das Exsudat der Lungenbläschen ist purulent oder mehr hämorrhagisch, während die überwiegende Anzahl der Alveolen abgestoßene Epithelzellen, untermischt mit Leukozyten, enthält. An anderen Stellen sieht man in den Alveolen geringe Proliferation des Epithels. In den Interstitien erkennt man eine Zunahme des lymphoiden Gewebes, was namentlich von dem längs der Bronchen liegenden Follikelgewebe gilt.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich sowohl im Bronchial- als im Alveoleninhalt neben einer geringeren Anzahl ovoider Bazillen einzelne Streptokokken und längere, an den Enden abgerundete Stäbchenbakterien, während Pyogenesbazillen sich nicht nachweisen lassen.

Histologie der Lunge B.: Einzelne Lobuli sind ohne größere Veränderungen, andere von ähnlichem Aussehen wie Lunge A, während man in noch anderen eine stärkere Zellproliferation in den Interstitien wahrnimmt, wodurch die Alveolen zusammengedrückt werden. Hier starke Anhäufung von Leukozyten, und (wo diese besonders bedeutend ist) beginnende Nekrose des Gewebes. Sowohl an verdichteten als an sonst normalen Partien sieht man bedeutende Blutaustritte. (Ähnlicher Bakterienbefund wie bei der Lunge A.)

IV. Von einem kleineren Landbesitz wurden am 25. März 1905 zwei etwa viermonatliche Ferkel gesandt. Diese waren am ganzen Körper mit squamösem Ekzem bedeckt und zeigten ausgeprägte Rachitis. Sie konnten sich nur mit Mühe bewegen, husteten oft, hatten aber gute Freßlust.

Am 28. März 1905 wurde das größere Ferkel geschlachtet.

Sektionsbefund: Ernährungszustand ziemlich gut. Ausgeprägte Rachitis mit weichen, aufgetriebenen Knochen — namentlich der untere Teil der Rippen ist sehr verdickt. In den Bronchen zäher, schleimiger Inhalt. In den Lungen feste Verdichtung, die den unteren Teil des vorderen und mittleren Lappens beider Lungen einnimmt. Mikroskopisch weder ovoide noch pyogene Bazillen nachweisbar.

Zwei weiße Mäuse wurden mit reichlichen Lungenabschabungen subkutan geimpft, ohne daß sie erkrankten. Lungenstückchen wurden in 10proz. Formollösung fixiert.

Histologie: In den Bronchen findet sich reichliches Exsudat, wesentlich aus zerfallenen Leukozyten bestehend. Das respirierende Lungengewebe völlig verdichtet. Im interstitiellen Gewebe beträchtliche Zellproliferation, namentlich bedeutende Zunahme des peribronchialen Lymphfollikelgewebes. Die an mehreren Stellen etwas zusammengefallenen, an anderen erweiterten Lungenalveolen sind fast ausschließlich mit desquamiertem Epithel und wenigen polynukleären Leukozyten angefüllt.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sehr wenige ovoide Bazillen — keine anderen Bakterien nachweisbar.

Das andere Ferkel wurde getötet am 5. April 1905.

Sektionsbefund: Das Tier ist sehr klein, aber eigentlich nicht abgemagert. Ausgeprägte Rachitis.

Der hintere Lappen der rechten Lunge in Pfenniggröße mit dem Zwerchfell verwachsen, in dieser Adhärenz ein erbsengroßer Abszeß, der eine graugrüne, eitrige Masse enthält. Der ganze vordere, untere und ein Drittel des hinteren Lungenlappens verdichtet. Hier einzelne, bis hanfkorngroße, gelbliche Knötchen, von einem festen Gewebe begrenzt und eine graugrüne, eitrige Masse enthaltend. Die linke Lunge ebenfalls hepatisiert, aber nicht so weit in der Ausdehnung nach oben wie in der rechten Lunge.

Lungenstückchen wurden in 10proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Man sieht die Bronchen mit einem aus stark zerfallenen Zellen bestehenden Exsudat angefüllt, die kleineren sind zusammengefallen. Das respirierende Lungengewebe unregelmäßig verdichtet und in großem Umfang atelektatisch. Vereinzelt geringe Anfüllung normal weiter Alveolen mit abgestoßenen Epithelzellen, Leukozyten und großen, mehrkernigen Zellen. An einer Stelle eine nekrotische Gewebsmasse, von eitrig infiltriertem, zellreichen, fibrillären Bindegewebe begrenzt.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten findet man hauptsächlich Pyogenesbazillen, die im nekrotischen Gewebe anscheinend ohne Beimischung anderer Bakterien vorhanden sind.

V. und VI. Schlachthausschweine in vorzüglichem Ernährungszustand, etwa acht Monate alt. Im unteren Abschnitt der Lunge zeigen mehrere Lungenläppchen feste Verdichtungen, teilweise von lufthaltigem Gewebe unterbrochen. — Lungenstückchen wurden in 20 proz. Formollösung fixiert.

Histologie der Lunge A.: In den Bronchen ein sehr zellreiches, fibrinöses Exsudat. Die Zellen sind hauptsächlich polynukleäre Leukozyten und stammen von dem Epithel der Alveolen, während nur geringe Desquamation des Bronchialepithels stattgefunden hat. Das respirierende Lungengewebe ist verdichtet. In einzelnen Lobuli hat die Hepatisation einen mehr katarrhalischen Charakter. Hier trifft man oft ganz leere Alveolen an, während

die überwiegende Anzahl mit Zellen angefüllt ist. Diese sind teils abgestoßene Epithelzellen, teils polynukleäre Leukozyten, in einigen Alveolen findet man ebenfalls geringe Blutaustritte.

In anderen Lobuli besitzt die Verdichtung einen mehr fibrinösen Charakter, die überwiegende Anzahl der Alveolen ist demgemäß mit einem fibrinösen Exsudat nebst beigemischten Zellen gefüllt. In den Interstitien sieht man Proliferation des lymphoiden Gewebes, sowie eine bedeutende Zunahme des peribronchialen Lymphfollikelgewebes. In den nach der modifizierten Gramschen Methode gefärbten Präparaten findet man sowohl im Bronchial- als im Alveoleninhalt viele pyogenes-ähnliche Bazillen, daneben auch einzelne Streptokokken freiliegend, teils in Epithelzellen, teils in Leukozyten abgelagert. In den mit Thionin und Methylenblau gefärbten Präparaten derselbe Befund, die Bazillen sind aber mehr schlank und stäbchenförmig.

Histologie der Lunge B.: Wesentlich dasselbe histologische Bild wie bei Lunge A.; das respirierende Lungengewebe ist in geringerem Maße verdichtet, während sich zeigt, daß das peribronchiale Lymphfollikelgewebe bedeutend zugenommen hat.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten ein ähnlicher Befund wie bei Lunge A., doch sind die pyogenesbazillusähnlichen Mikroben in geringerer Anzahl zugegen.

VII. Hepatisierte Schweinelunge mit zahlreichen eben sichtbaren bis walnußgroßen Abszessen.

Lungenstückchen wurden in 20 proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Man findet die Bronchen mit einem Exsudat angefüllt, das wesentlich aus teilweise zerfallenen Leukozyten besteht. Stellenweise sieht man die Bronchialwände ulzeriert und stark mit Zellen infiltriert, in den breiteren interstitiellen Zügen geringgradige Fibrinablagerung.

In den Randpartien des Präparates trifft man fast unverändertes Bindegewebe an, während das Zentrum verdichtet oder an vielen Stellen so ausgedehnt atelektatisch ist, daß die Kontur des Gewebes sich nur schwierig unterscheiden läßt. In den Interstitien sieht man stellenweise Proliferation der Zellen, so erscheinen namentlich die um die Bronchen liegenden Lymphfollikel bedeutend vergrößert. Während einzelne Lungenalveolen eine geringe Anzahl von Leukozyten und abgestoßene Epithelzellen enthalten, kann man beobachten, wie andere mit fibrinösem Exsudat und Zellen angefüllt sind.

Im Gewebe zerstreut trifft man stark erweiterte und mit Leukozyten gefüllte Alveolen an, oder es sind die Alveolenwände durchbrochen; dann sieht man namentlich im zentralen Teil der Leukozytenhäufchen bedeutenden Zerfall der Zellen.

An einer Stelle befindet sich ein Abszeß vom Durchmesser eines halben Zentimeters. Dieser ist von fibrillärem Bindegewebe begrenzt, das nach innen viele Zellen enthält. Der zentrale Teil besteht aus Detritus.

In den nach der modifizierten Gramschen Methode gefärbten Präparaten trifft man im Bronchial- und Alveolarinhalt viele Pyogenesbazillen und Kokken, die an den zerfallenen Stellen zahlreicher werden, während sich im Inhalt des Abszesses nur Pyogenesbazillen nachweisen lassen. In den mit Thionin

und Methylenblau gefärbten Präparaten derselbe Bakterienbefund. Ob zugleich ovoide Bazillen vorhanden sind oder nicht, läßt sich bei den so großen Massen von Bakterien mikroskopisch nicht entscheiden.

Bei den reinen pyämischen Formen der Pyogenesinfektionen können fast alle Organteile ergriffen werden, und zwar der Häufigkeit nach in folgender Ordnung (Grips, Glage und Nieberle): „Muskeln, Gelenke, Sehnenscheiden, Speck, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochen, dagegen kaum jemals die Nieren. In der Skelettmuskulatur sitzen die Herde meist subfaszial und verwandeln die Faszie weithin in eine derbe, undurchsichtige, verdickte Schwarte. Die Metastasen in den Knochen betreffen besonders die Rippen. Dabei werden letztere stark knotig aufgetrieben, und die Spongiosa ist angefüllt mit einer trüben, käsigen, grünen Inhaltsmasse, die feine Stäbchen in großer Menge immer rein enthält."

Das Vorkommen des Bacillus pyogenes beim Rind.

Der B. pyogenes ist beim Rind, wie beim Schwein, bei Entzündungen der verschiedensten Organe anzutreffen, aber auch bei dieser Tierspezies scheinen gewisse Teile des Körpers besonders prädisponiert zu sein. Unter 56 untersuchten Fällen suppurativer Entzündungen beim Rind wies Künnemann in 38 den Bazillus nach, und zwar 15mal in Reinkultur. 23mal wurde derselbe im Abszeßinhalt bei Entzündungen in den verschiedensten Stellen der Subkutis und der Muskulatur gefunden, nur in einem Falle dagegen in einem Euterabszeß nachgewiesen.

Das Eindringen fremder Körper durch die Haube veranlaßt beim Rind oft suppurative Entzündungen. Es entstehen dann diffuse oder lokale Peritonitiden, letztere namentlich Verwachsungen der Organe bedingend. Dringt der Fremdkörper weiter vorwärts, so bewirkt er Suppuration oder Abszeßbildung in benachbarten Organen, besonders in der Leber und im Zwerchfell. Nach Perforation des letzteren können ähnliche Entzündungen im Thorax entstehen und die Pleurahöhle, das Perikardium oder die Lunge allein betreffen, wo sie entweder lokal verlaufen oder suppurative Bronchopneumonien bedingen können.

Bei diesen Entzündungen findet man in der Regel den B. pyogenes, gewöhnlich aber vergesellschaftet mit Nekrosebazillen, Kokken, Streptokokken, Kolibazillen und anderen Bakterien.

Künnemann und Roux haben mehrere solche abszedierende Entzündungen ausführlich beschrieben, und ich selbst habe oft die Gelegenheit gehabt, unter dem in der Königl. Veterinärhochschule benutzten Sektionsmaterial ähnliche Abszesse nebst Leberabszessen zu beobachten, die zweifelsohne embolischen Ursprungs waren. Die nekrotischen Abszesse, die so häufig einzeln oder in größerer Anzahl in der Leber vorkommen, lassen sich gewöhnlich schon makroskopisch ohne Mühe von denjenigen unterscheiden, in denen sich Pyogenesbazillen in vorherrschender Anzahl finden. Während das Exsudat der ersteren mehr zäh, von grünlicher Farbe, nie übelriechend und oft mit Sequesterresten gemischt ist, ist das der letzteren oft übelriechend, mehr seimig und von eigentümlicher, schmutziggrauer Farbe.

Ein Fall einer umfangreicheren Peritonitis beim Rind wurde von Glage beschrieben. Bei dem betreffenden Tier fanden sich am Peritoneum mehr als 40 apfelgroße Abszesse, teils frei sitzend, teils in Gruppen gelagert, alle deutlich von ihrer Umgebung abgegrenzt.

In pyämischen Fällen können Metastasen in den verschiedensten Organen entstehen. So sah Künnemann einmal außer vielen Abszessen in der Muskulatur zahlreiche erbsengroße und einzelne walnußgroße Abszesse im Gehirn. Im Exsudat wurden außer Pyogenesbazillen zugleich Kokken und Nekrosebazillen nachgewiesen. — In einem anderen, von Künnemann mitgeteilten Fall fanden sich in der rechten Kniekehlendrüse ein einzelner, in der Leber und der Lunge zahlreiche Abszesse. Im Exsudat wurden Pyogenesbazillen und Kokken nachgewiesen.

Folgendes Beispiel illustriert die eigentümlichen Gewebsveränderungen, die in solchen pyämischen Fällen zustandekommen, in denen es sich um Mischinfektionen handelt:

Leber ohne Vorbericht. Das Organ ist mißfarbig, mit vielen hanfkorn- bis erbsengroßen, wahrscheinlich auf metastatischem Wege entstandenen Abszessen, die zerstreut im Leberparenchym liegen. Die größeren enthalten gelbgrünen, dünnflüssigen Eiter. Gewebstückchen wurden in 20proz. Formollösung fixiert.

Histologie eines im Querschnitt etwa 6 mm dicken Abszesses: Die etwa 1 mm dicke Abszeßwandung besteht außen aus zellarmem, fibrillärem Bindegewebe, das sich peripher ohne scharfe Begrenzung in das interstitielle Bindegewebe der Leber fortsetzt, nach innen aber in ein geschwulstartiges Gewebe übergeht, das aus großen, in einem Geflecht von Bindegewebsfibrillen

liegenden Bindegewebszellen besteht. In der Randpartie einzelne zerfallene Zellen, während der Abszeß mit einer Detritusmasse angefüllt ist, in der noch Leukozytenkerne bemerkbar sind.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man in vielen der großen Bindegewebszellen zahlreiche Pyogenesbazillen abgelagert. An der Grenze des zerfallenen Gewebes viele Nekrosebazillen, die sich auch mit zahlreichen Pyogenesbazillen vermischt vorfinden, in der Detritusmasse einzelne Kokken nebst ovoiden Bazillen.

Dicht an dem beschriebenen Abszeß liegt ein ähnlicher kleinerer.

Bei der Pyelonephritis des Rindes scheint der B. pyogenes häufig vorzukommen. So teilt Ernst in seiner Abhandlung über diesen Gegenstand mehrere Fälle mit, in denen der Bazillus im Verein mit mehreren anderen Bakterien vorkam. Ernst behauptet, die Pyelonephritis des Rindes entstehe stets auf metastatischem Wege. Obschon man darüber verschiedener Ansicht sein kann, ob sämtliche von ihm mitgeteilten Fälle als metastatische zu betrachten sind, so scheinen doch andere in ihrem metastatischen Ursprung unanfechtbar zu sein.

Die beiden folgenden Fälle behandeln Nephritiden bei Kälbern:

I. „Beide Nieren, Gewicht je 580 g, beide bedeutend vergrößert. Propria teilweise stark verwachsen; zwischen Propria und Rinde und in der Rinde zahlreiche Abszesse; Renkuli daher nach Abzug der Propria rauh, zerfressen, höckerig.

In der Rinde sind die Abszesse mit rotem Demarkationssaum umgeben, in normal rötlich gelbem Parenchym stechen die bis linsengroßen weißlichen Abszesse gegen die dunkelroten embolischen Blutungsherde gut ab. In der Marksubstanz sind einzelne streifige Abszeßchen bemerkbar. Schleimhaut der Nierenkelche weist Injektionen und einige mit fibrinösen Belägen bedeckte Geschwürchen auf. Papillen aufgefasert, mit feinem Nekrosesaum eingefaßt.

Harnleiter mäßig geschwellt, Schleimhaut verdickt, mit vereinzelten hämorrhagischen Punkten besetzt.

Mikroskopisch finden sich in den Epithelien aller Harnwege, im Detritus, in Eiterzellen, Erythrozyten Haufen feiner schlanker Stäbchen mit Verzweigungen und Kolbenbildung, dünner als B. renalis. In Kultur: B. pyogenes Künnemann in Reinkultur.

II. Im zweiten Fall vom Kalb war neben der embolischen Nephritis eine typische diphtherische Zystitis vorhanden, wobei Nierenkelche, Becken und Harnleiter von pathologischen Veränderungen frei waren. Schleimhaut der Blase orange, sulzig geschwellt, mit zahlreichen kapillaren Blutungspunkten und starker Gefäßinjektion. Im vorderen Teil, am Blasenscheitel, wird die Mukosa trocken, blaurot, zum Teil mit grüngrauen krupösen Lagen bedeckt.

Gegen den Blasenhals schwindet die Ramifikationsröte, einige wenige diphtherische Geschwürchen sind noch sichtbar. Dazu gehörige Nieren sind 575 bzw. 325 g schwer, höckerig, graugelb mit zahlreichen Abszeßchen und

eiterigen Infarkten in der Rinde, neben narbigen Einziehungen der Propria; daran befindliche Harnleiterteile sind normal, ebenso lassen sich an den Eintrittstellen der Harnleiter in die Blase diphtherische Prozesse nicht ermitteln.

Der geringe Inhalt der Nierenkelche enthält Leukozytenzylinder, Epithelien des Parenchyms und der Kelchschleimhaut. Die Bazillen im Blaseninhalt, Kelchschleim und den Abszessen der Niere sind mit denen des Falles I identisch.

In Kulturen wachsen B. pyogenes Künnemann gleichgeartete Stäbchen in feinen tautropfenähnlichen Kolonien in Reinkultur."

Folgende von mir untersuchte Niere eines Ochsen, über den keine anderen Aufschlüsse hinsichtlich der Krankheit durch den Sektionsbefund zu erlangen waren, hatte ein schlaffes, mißfarbiges Aussehen. In der Rindenschicht fanden sich zahlreiche kaum sichtbare, bis hanfkorngroße, dünnwandige Abszesse, von denen die größeren ein graugelbes, schleimiges Exsudat enthielten. Weitere Veränderungen waren nicht zu bemerken. — Durch das Plattenverfahren gelang es, aus dem Abszeßinhalt zahlreiche Kolonien von Pyogenesbazillen und einzelne Kolonien von Kokken zu gewinnen. Nierenstückchen wurden in 20proz. Formollösung fixiert.

Histologie. Das Gewebe ist schlecht konserviert. Einzelne Harnkanälchen sind erweitert und mit abgestoßenen Epithelzellen und Leukozyten angefüllt. Zerstreut im Gewebe finden sich viele Rundzellenherde von sehr verschiedener Größe, die meisten jedoch klein, ein einzelner etwa $1^1/_2$ mm im Durchmesser. Während die meisten Gefäße normal sind, sieht man in einzelnen geringe Blutungen. An mehreren Stellen sind die Wände der Gefäße stark mit Leukozyten infiltriert, oft einseitig, während an anderen Stellen die Wände der Kapseln durchbrochen erscheinen, so daß sie als stark erweiterte, mit Leukozyten angefüllte Höhlungen auftreten.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten findet man überall an den mit Leukozyten infiltrierten Stellen eine große Anzahl von Pyogenesbazillen, in den größeren Herden möglicherweise auch einzelne Kokken. Während in den größeren Gefäßen keine Bazillen nachweisbar sind, finden sich solche in den Gefäßschlingen einzelner Glomeruli abgelagert. Ausnahmsweise sind auch einzelne der sonst unveränderten Harnkanälchen mit Bazillen angefüllt.

Ein eigentümlicher Fall einer Pyogenesinfektion wurde von Künnemann beschrieben. Bei einer Kuh, die an keiner anderen Entzündung litt, fand er folgende Veränderungen der Mitralklappe: „Walnußgroße gelblichrote, höckerige, blumenkohlartige Wucherungen, der Klappe fest ansitzend. Ebenso einzelne kleinere, erbsengroße Wucherungen am Endokard von gelblichroter Farbe und warzighöckeriger Oberfläche." Mikroskopisch und kulturell wurde eine Reinkultur des B. pyogenes nachgewiesen. Ernst beschrieb einen

ähnlichen Fall, in dem er bei einer Kuh, die an einer Endometritis gelitten hatte, eine Endocarditis valvul. fibrinosa verrucosa der dreizipfeligen Klappe, außerdem Embolien in den Nieren fand. Sowohl an der entzündeten Herzklappe als in den veränderten Nierenteilen wurde eine Reinkultur des B. pyogenes nachgewiesen. Auch Joest beobachtete eine Endocarditis thrombotica der Trikuspidalis beim Rind, die durch den Bacillus pyogenes bedingt war. In den Thrombusmassen fand sich dieser Mikroorganismus in Reinkultur.

An der Metritis beim Rind scheint der B. pyogenes ebenfalls oft mitbeteiligt zu sein. Künnemann beschrieb einen solchen Fall. Ich selbst habe oft Gelegenheit gehabt, namentlich bei septischen Metritiden und Vaginitiden den Bazillus nachzuweisen, stets aber zusammen mit zahlreichen anderen Bakterienformen. Tuff hat drei Fälle chronischer Metritis mitgeteilt, in denen der Bazillus in Reinkultur vorkam, was wohl so zu verstehen ist, daß der B. pyogenes in den besprochenen Fällen alle anderen, früher an der Entzündung beteiligten Mikroben überwucherte. „In dem einen dieser Fälle war die Gebärmutter bedeutend vergrößert, erweitert und hatte ein paar Einschnürungen, wo sie sich verdickt zeigte. Sie war mit gelbem, dickflüssigem Eiter angefüllt. — In den beiden anderen Fällen war die Gebärmutter nicht sonderlich vergrößert, wohl aber bedeutend verdickt; ihre Wand war fest und hart, etwa 3 cm dick, und begrenzte einen sehr engen Kanal, der etwas gelben Eiter enthielt. Die Schleimhaut war in allen Fällen bedeutend verdickt, an der oberen Wand des Uterus war sie in eine Narbenfläche umgebildet, und stellte ein Geflechtwerk aus festen, erhabenen Bindegewebssträngen dar.“

Bei vielen Formen von Bronchopneumonie wird der B. pyogenes, wenn auch nicht konstant, so doch sehr oft in den Lungen angetroffen. Schon aus dem Jahre 1890 liegt eine Arbeit von Kitt vor, in der er mitteilt, er habe bei einem Kalbe eine Bronchopneumonie beobachtet, die mit vorhandenen verbreiteten Suppurationen bei dem betreffenden Tier scheine in Beziehung gebracht werden zu können. Die Lunge bot in diesem Falle ein Bild dar, das an die durch tuberkulöse Pneumonien hervorgebrachten Veränderungen erinnerte. Die histologische Untersuchung von Gefrierschnitten, die nach Grams Methode gefärbt waren, zeigte eine schöne Mykose. Dieser Beschreibung nach scheinen die Bazillen mit dem B. pyogenes identisch gewesen zu sein.

Möglich ist es, daß der Bazillus schon früher in den Lungen beobachtet wurde, da sowohl in der französischen als in der deutschen Literatur einzelne Berichte über Pneumonien ähnlichen pathologisch-anatomischen Aussehens vorliegen; die Beschreibung der mikroskopischen und bakteriologischen Verhältnisse dieser Pneumonien ist aber zu mangelhaft, um überzeugende Vergleiche anstellen zu können.

Nachdem Kitts Abhandlung erschienen war, hat C. O. Jensen häufig bei Bronchopneumonien einen Bazillus nachgewiesen, der dem von Kitt beschriebenen ähnlich ist (mündliche Mitteilung).

Poels berichtete 1899 über einen Fall von Bronchopneumonie bei einem Kalb, bei dem er sowohl in der Lunge als in der Leber eine Reinkultur von „Polyarthritisbazillen" nachwies, und 1903 fand Glage bei einer abszedierenden Pneumonie des Rindes im Abszeßinhalt den B. pyogenes ebenfalls.

Nach Gerhard hat Olt den Bazillus im Bronchialinhalt tuberkulöser Kühe nachgewiesen, wenn die bronchopneumonischen Partien sich purulent verflüssigt zeigten, desgleichen in einem Falle nichttuberkulöser Bronchopneumonie.

Endlich wies Pütz 1905 bei einer alten Fremdkörperpneumonie den B. pyogenes nach, der in diesem Falle in Reinkultur vorhanden war, auch fand er ihn in einem erbsengroßen Abszeß der Lunge eines Schafes.

Abgesehen von den genannten histologisch untersuchten Lungen habe ich noch eine weit größere Anzahl bronchopneumonischer Erkrankungen bakteriologisch untersucht und sehr oft den B. pyogenes sowohl im Bronchialinhalt als auch in den zerfallenen Partien des Lungengewebes nachzuweisen vermocht. Es handelte sich in diesen Fällen um reine Fremdkörperpneumonien, um solche mit ausgeprägten bronchogenen Verdichtungen ohne erkennbare Entstehungsursache, ferner um ältere Bronchopneumonien bei Kälbern aus Beständen, in denen eine ansteckende Lungenentzündung herrschte, oder um Pneumonien, die sich im Anschluß an septische Metritiden entwickelt hatten.

In tuberkulösen Lungen sind bronchopneumonische Hepatisationen nicht tuberkulöser Natur auch nicht selten; in solchen Fällen kann man manchmal den B. pyogenes nachweisen. Zweimal vermochte ich in stark tuberkulösen Lungen, die beide das Bild einer ziemlich frischen Bronchopneumonie mit stark ausgeprägter

hämorrhagischer Tracheobronchitis zeigten, außer verschiedenen anderen Bakterienformen zahlreiche Tuberkelbazillen nebst einer großen Menge von Pyogenesbazillen nachzuweisen.

I. Auszug aus dem Krankenbericht über Pat. Nr. 733. (Stationäre Klinik für größere Haustiere.)

Zehnjährige Kuh, kalbte am 3. Februar 1906. Sie hatte den Mitteilungen des Besitzers zufolge nichts fressen wollen und hustete häufig. Sie wurde in die Klinik aufgenommen, und es fand sich, daß sie von einer septischen Metritis ergriffen war, während sich an den Brustorganen stethoskopisch keine Veränderungen nachweisen ließen. Die Kuh wurde mit antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter und per os mit Antifebrin und Branntwein behandelt. Am 10. Februar sah man diphtherische Beläge in der Vagina. Die Kuh starb am 13. Februar morgens und wurde an demselben Tage vormittags obduziert.

Sektionsbericht: Im Uterus eine reichliche Menge bräunlichen, übelriechenden Exsudats, mit Blutgerinnseln untermischt. Salpingitis tuberculosa und einseitige Ovariitis. In allen Organen Anzeichen von Sepsis. In den Lungen frische Miliartuberkulose. Zerstreut in beiden Lungen tuberkulöse bis haselnußgroße Kavernen. In der Trachea dorsal ein submukös liegender Abszeß. Die Schleimhaut ist gerötet, die Farbe an Intensität, nach unten zunehmend, dunkelrot. Der linke mittlere Lungenlappen ist Sitz einer frischen Bronchopneumonie. Die Lymphdrüsen der Lungen zeigen geringgradige Tuberkulose. Die Bronchialdrüse an der linken Seite ist angeschwollen, stark sukkulent. Es besteht geringgradige Hinterleibstuberkulose. — Stückchen des linken Lungenlappens wurden in 20proz. Formollösung fixiert.

Histologie derselben: Man sieht, wie die Bronchen erweitert und teils mit fibrinösem, teils mit einem aus abgestoßenen Epithelzellen und Leukozyten bestehenden Exsudat angefüllt sind. Die Desquamation des Epithels ist so bedeutend, daß nur hie und da festsitzende Epithelzellen zu sehen sind. Die interlobulären Gewebszüge sind verbreitert und Sitz bedeutender Fibrinablagerung. Die Blutgefäße sind stark gefüllt. Das respirierende Lungengewebe ist diffus verdichtet. Während einzelne Lungenalveolen noch epithelbekleidet, erweitert und mit einer schwach körnigen Masse, untermischt mit wenigen Zellen, angefüllt sind, sieht man in der überwiegenden Mehrzahl der Lungenbläschen das Epithel gelockert, während ihr Lumen mit Exsudat gefüllt ist. Dieses ist an einzelnen Stellen rein fibrinös, an anderen rein purulent und dazwischen finden sich allmähliche Übergänge. Im Präparat zerstreut sieht man, daß größere Alveolenabschnitte eine Koagulationsnekrose erlitten haben, in einzelnen beginnender detritusartiger Zerfall.

Mehr zerstreut im Präparat deutliche tuberkulöse Infiltrationen; dieses Gewebe wird jedoch durch die starke Fibrinablagerung ein wenig verdeckt.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich in den Alveolen einzelne, in den tuberkulösen Infiltrationen viele Tuberkelbazillen. Sowohl in Bronchen — als im Alveoleninhalt beobachtet man eine sehr große Menge von teils freiliegenden, teils in Zellen eingeschlossenen Bakterien, zum größten

Teil Pyogenesbazillen; daneben aber auch viele Kokken und einzelne lange, stäbchenförmige Bazillen. In den interlobulären Bindegewebszügen gewahrt man jedoch in relativ geringer Anzahl hauptsächlich Kokken. In den Blutgefäßen sind keine Bakterien nachweisbar.

II. Auszug aus dem Krankenbericht über Pat. Nr. 479 (stat. Klinik f. gr. Haust.).

Eine etwa 5jährige Kuh wurde am 1. März 1905 in die stationäre Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen: Die Kuh hatte vor 14 Tagen geboren, und da die Nachgeburt nicht abging, wurde diese gelöst. Es entwickelte sich während der folgenden Tage eine septische Metritis, und später traten stethoskopisch nachweisbare Veränderungen an den Brustorganen auf. Die (mit antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter und mit per os verabreichtem Antifebrin behandelte) Kuh starb am 2 März 1905 und wurde an demselben Tage obduziert.

Sektionsbericht: Septische Endo- und Perimetritis nebst Pelvoperitonitis. Die Lungen vergrößert mit bedeutendem interstitiellen Emphysem. In der Trachea mehrere kruppöse Beläge. Die Schleimhaut stark gerötet. Die Schleimhaut der Bronchen ebenfalls stark rot verfärbt; diese enthalten ein hämorrhagisch-purulentes Exsudat, mit Fibrinklümpchen untermischt. Im ventralen Teil beider Lungen finden sich ausgeprägte bronchogene Verdichtungen, unterbrochen von normalem Lungengewebe. Das Blut ist gut koaguliert. — Lungenstückchen werden in 20 proz. Formollösung fixiert.

Histologie derselben: Während die meisten kleineren Bronchen mit einem aus stark zerfallenen Zellen bestehenden Exsudat angefüllt sind, ist dieses in einzelnen anderen rein fibrinös. Bedeutende Desquamation des Epithels. Die interlobulären Bindegewebszüge sind durch Fibrinablagerung stark verdickt.

Das respirierende Lungengewebe ist größtenteils verdichtet, doch finden sich auch einzelne normal aussehende Alveolengruppen. Einzelne Alveolen zeigen sich stark erweitert und mit einer zellarmen, serumähnlichen Masse angefüllt. Die größere Anzahl ist mit rein fibrinösem Exsudat gefüllt, während in den übrigen der Inhalt purulent (mit erheblichen Mengen abgestoßener Epithelzellen) ist, dazwischen finden sich Übergänge. Die Blutgefäße sind überall stark gefüllt, an einzelnen Stellen sieht man eine hämorrhagische Infiltration im Gewebe. Die Zellen der Alveolen sind an mehreren Stellen stark zerfallen, und einzelne Alveolenfelder bieten Nekrose in verschiedenen Stadien dar.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man eine sehr große Menge Bakterien, in überwiegender Anzahl Pyogenesbazillen; man findet aber auch viele Kokken und relativ wenige, an den Enden abgerundete, kürzere und längere dicke Stäbchen. Besonders viele Bakterien finden sich an den zerfallenen Stellen, während die rein kruppösen Stellen weniger Bakterien und namentlich Pyogenesbazillen in sehr geringer Anzahl enthalten.

III. Auszug aus einem Krankenbericht. (Ambulat. Klinik).

Die Kuh kalbte am 14. Februar 1906; da die Nachgeburt nicht abgehen wollte, wurde diese am folgenden Tage unvollständig gelöst. — Es entwickelte

sich während der folgenden Tage eine Metritis, die nach und nach einen rein septischen Charakter annahm. — Der Inhalt der Gebärmutter ist übelriechend, rot gefärbt und sehr trübe. — Etwa fünf Tage nach dem Kalben begann die Kuh stark zu schnauben, die Atmung wurde stöhnend, und man hörte laute röchelnde Laute, besonders in der rechten Lunge. Es waren keine kruppösen Beläge auf der Nasenschleimhaut zu bemerken. Die Kuh wurde mit antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter behandelt, starb aber am 26. Februar 1906 und wurde am folgenden Tage obduziert.

Sektionsbefund: Septische Metritis mit ausgeprägten degenerativen Veränderungen sämtlicher Organe. Starke Tracheobronchitis mit reichlicher Menge hämorrhagisch-purulenten, seimigen Exsudats in den Bronchen. Im vorderen und mittleren Lappen der rechten Lunge frische bronchogene Verdichtungen. Lungenstückchen wurden in 20 proz. Formollösung fixiert.

Histologie: In den Bronchen ein aus vielen, zum Teil zerfallenen Zellen nebst Fibrin bestehendes Exsudat. Bedeutende Desquamation des Bronchialepithels. Das interlobuläre Bindegewebe ist Sitz einer beträchtlichen Fibrinablagerung. Die Blutgefäße sind stark erweitert und gefüllt, und es finden sich bedeutende Blutaustritte im interstitiellen Gewebe sowie in den Alveolen. Der größte Teil des respirierenden Lungengewebes verdichtet; das übrige zeigt erweiterte, blutangefüllte Alveolen, die an anderen Stellen durch koagulierte Ödemflüssigkeit erweitert sind und dann als gebuchtete Höhlungen hervortreten. In dem verdichteten Gewebe sind die Alveolen bald mit einem aus Leukozyten und abgestoßenen Epithelzellen bestehenden Exsudat angefüllt, bald ist dieses rein fibrinös, mit wenig zahlreichen Zellen untermischt. An größeren Partien lassen sich die einzelnen Alveolen nicht voneinander unterscheiden. Man sieht sehr geringen Zerfall der Zellen, stellenweise jedoch kleine Nekrosen.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten lassen sich keine Pyogenesbazillen nachweisen, dagegen außer Fäulnisbakterien viele kürzere oder stäbchenförmige Bakterien. Im Bronchialinhalt sieht man besonders viele Kokken.

IV. Kalbslunge mit ausgeprägter bronchogener Hepatisation, die den größten Teil der Lunge einnimmt. Über die Schnittfläche zerstreut mehrere bis erbsengroße, eitrig verflüssigte Partien.

Histologie von Lungenstückchen, die in 10 proz. Formollösung fixiert worden waren: Die kleineren Bronchen erweitert und sämtlich mit einem aus Fibrin und zum Teil zerfallenen Leukozyten und Epithelzellen bestehenden Exsudat angefüllt. Bedeutende Desquamation des Bronchialepithels. Das respirierende Lungengewebe ist gleichmäßig verdichtet und weist eine beträchtliche Fibrinablagerung in den lobulären Bindegewebszügen auf.

Die Blutgefäße sind stark erweitert, an vielen Stellen bemerkt man größere Blutungen in den Alveolen. In ganzen Lungenlobuli, in anderen mehr zerstreut, besteht der Inhalt der Alveolen hauptsächlich aus einem fibrinösen Exsudat. An diesen Stellen ist das Gewebe mehr oder weniger nekrotisch ohne größeren Zerfall der Zellen. Das Exsudat in den meisten der Alveolen ist zellreich, aus abgestoßenen Epithelzellen, Leukozyten, roten Blutkörperchen und hie und da großen mehrkernigen Zellen bestehend. Viele

dieser Alveolen sind stark erweitert, die meisten jedoch zusammengefallen. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich zahlreiche Pyogenesbazillen und relativ viele Kokken, am häufigsten im nekrotischen Gewebe.

V. Kalbslunge mit bedeutender bronchogener Hepatisation. Mehrere bis haselnußgroße Kavernen, eine von Hühnereigröße. Die größeren mit ziemlich fibrösen Wänden.

Histologische Untersuchung von Schnittserien von Lungenstückchen, die in 20proz. Formollösung fixiert worden waren: Die Bronchen sind mit einem aus zum Teil stark zerfallenen Zellen bestehenden Exsudat angefüllt. An mehreren Stellen bedeutende Desquamation des Epithels der Bronchen und beträchtliche zellige Infiltration in den Wänden derselben. Das respirierende Lungengewebe ist völlig verdichtet. Die einzelnen Lungenalveolen sind bald erweitert, bald zusammengefallen. Die Lungenalveolen enthalten an einzelnen Stellen hauptsächlich abgestoßene Epithelzellen, an anderen sieht man reichliche Beimischung von Leukozyten, hie und da auch große mehrkernige Zellen, während nur sehr wenige mit Fibrin angefüllt sind. Einzelne Alveolenabschnitte zeigen Nekrose in verschiedenen Stadien.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man im Bronchialinhalt und an den nekrotischen Stellen zahlreiche Pyogenesbazillen, die sich auch im Alveoleninhalt finden, hier allerdings in geringerer Anzahl und zumeist in Zellen eingeschlossen. Kokken lassen sich nur spärlich nachweisen.

VI. Ochsenlunge mit frischer Bronchopneumonie und fleckweisem eitrigen Zerfall namentlich des mittleren Teiles der Lungenlappen.

Histologie von Lungenstückchen, die in 20proz. Formollösung fixiert worden waren: Die Bronchen sind mit einem Exsudat angefüllt, das relativ wenig zerfallene Leukozyten und an einzelnen Stellen wenig abgestoßenes Bronchialepithel enthält.

Das respirierende Lungengewebe ist größtenteils verdichtet; doch sieht man einzelne zusammengefallene, sonst aber normale Alveolenabschnitte. Die Alveolen sind bald mit rein fibrinösem, bald mit rein purulentem Exsudat angefüllt; die letzteren sind mehrfach bedeutend erweitert. In anderen Alveolen besteht der Inhalt wesentlich aus abgestoßenen Epithelzellen und relativ wenigen Leukozyten. In den interlobulären Bindegewebszügen bedeutende Fibrinablagerung, an mehreren Stellen starke Zellinfiltration, besonders erheblich in der Umgegend der Bronchen.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man im Alveolen- und Bronchialinhalt wenig Pyogenesbazillen nebst Kokken die noch seltener zu finden und dann besonders in den Zellen abgelagert sind. Auch bemerkt man einzelne längere, an den Enden abgerundete Stäbchen.

VII. Ochsenlunge mit chronischer bronchogener Verdichtung und Neigung zu begrenzter und diffuser Sklerose.

Histologie von Lungenstückchen, die in 20 proz. Formollösung fixiert worden waren: Die Bronchen an einzelnen Stellen verengert, an anderen er-.

weitert und mit einem Exsudat angefüllt, das zum Teil aus stark zerfallenen Zellen besteht. Geringe Desquamation des Bronchialepithels. Die interstitiellen Gewebszüge verdickt infolge starker Gewebswucherung. Einzelne Spalträume enthalten Fibrin. Das respirierende Lungengewebe von sehr wechselndem Aussehen. Herdweise enthalten die Alveolen spärliches, aus Epithel und Leukozyten zusammengesetztes Exsudat, das sie an anderen Stellen durch Fibrinablagerung ausgespannt hat, während anderswo im Präparat die Grenzen der Alveolen wegen starker Zellanhäufung kaum zu erkennen sind. Dort, wo die Exsudation weniger reichlich ist, findet sich fleckweise starke Proliferation des Bindegewebes auf Kosten der Alveolen. Im Gewebe zerstreut unregelmäßige, nekrotische Gewebspartien, in denen die mit Exsudat gefüllten Alveolen noch deutlich zu unterscheiden sind. Diese sind peripher durch einen breiten Rundzellensaum vom Lungengewebe getrennt, dessen Bindegewebe sich bereits in starker Proliferation befindet. Schon mit dem bloßen Auge sichtbar, fallen an einzelnen Stellen abgekapselte Abszesse auf. Ob diese von den kleineren Bronchen ausgegangen oder ob sie als eine weitere Entwicklung der erwähnten Nekrose aufzufassen sind, läßt sich selbst an Schnittserien nicht entscheiden. Sie sind von zellreichem, fibrillärem Bindegewebe begrenzt, das nach außen allmählich in das interstitielle Bindegewebe übergeht, während man nach innen ein aus großen endothelähnlichen Zellen aufgebautes Gewebe sieht. Der zentrale, kleinere Teil besteht aus stark zerfallenen Zellen.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten vereinzelte Kokken und viele Pyogenesbazillen im Bronchen- und Alveoleninhalt, auch in den großen Zellen der Abszeßwände abgelagert. Im nekrotischen Gewebe besonders zahlreiche Pyogenesbazillen, in den eingekapselten Abszessen anscheinend ohne Beimischung anderer Bakterienformen liegend. Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar.

VIII. Älteres Präparat einer Ochsenlunge aus der pathologisch-anatomischen Sammlung. In Kaiserlings Flüssigkeit fixiert und in „Glyzerinflüssigkeit“ aufbewahrt.

Makroskopische Diagnose: Akute Bronchopneumonie mit käsigem Zerfall des Gewebes und bedeutender interstitieller Exsudation.

Histologie: Die erweiterten Bronchen sind mit einem aus Fibrin und zerfallenen Zellen bestehenden Exsudat angefüllt. In den interlobulären Bindegewebszügen bedeutende Fibrinablagerung und Anhäufung zerfallener Leukozyten und vereinzelte Hämorrhagien.

Das respirierende Lungengewebe ist völlig verdichtet. An mehreren Stellen sind die Kapillargefäße stark erweitert, in den Alveolen Blutaustritte. Diese Alveolen sind teils mit rein fibrinösem Exsudat, teils mit einem Gemisch von Fibrin und vielen Zellen angefüllt. Ziemlich bedeutende Desquamation sowohl des Bronchial- als des Alveolenepithels.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sowohl im Bronchial- als im Alveoleninhalt eine erhebliche Menge Pyogenesbazillen, mehrfach in dicken Klümpchen liegend. An diesen Stellen zeigen sich die einzelnen Bazillen häufig etwas länger und dicker. Außer diesen Bakterien sieht man besonders

viele Kokken, daneben viele an den Enden abgerundete Stäbchen und Fadenbakterien.

IX. Stark tuberkulöse Lunge. Im rechten vorderen Lungenlappen frische Bronchopneumonie. Die interlobulären Bindegewebszüge bedeutend vergrößert, in den verdichteten Lungenlappen punktförmige, gelbliche, zerfallene Partien.

Histologie von Lungenstückchen, die in 20 proz. Formollösung fixiert worden waren: Die Bronchen sind erweitert und mit Exsudat angefüllt. Dieses besteht aus zum Teil stark zerfallenen Zellen. Das respirierende Lungengewebe ist diffus verdichtet und zeigt typische tuberkulöse Gewebsveränderungen.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten wurden in den tuberkulösen Gewebsabschnitten einzelne Tuberkelbazillen und im Bronchialinhalt einzelne Pyogenesbazillen und Kokken nachgewiesen, die hauptsächlich in den Zellen abgelagert lagen.

Wie aus den obigen Beschreibungen hervorgeht, kommt der B. pyogenes ebensowenig bei diesen Pneumonien wie bei den Pneumonien des Schweines **allein** vor, sondern stets nur in Gesellschaft anderer Bakterien. In den besprochenen Fällen wurden übrigens nur die wichtigsten Bakterienbefunde notiert. Die beschriebenen Pneumonien sind ätiologisch unzweifelhaft als sehr verschiedenartig zu betrachten, es ist demnach durchaus kein Grund vorhanden, bei irgendeiner Form den B. pyogenes als den primären Entzündungserreger zu bezeichnen, was schon daraus hervorgeht, daß er bei derselben Krankheitsform nicht immer in den Lungen nachgewiesen werden kann.

Die meisten histologischen Veränderungen der Lungen sind als sekundäre Erscheinungen aufzufassen und sicherlich durch gemeinsame Wirksamkeit mehrerer Mikroben bedingt. Nur wo die Entzündung einen chronischen Verlauf nimmt, besteht für den B. pyogenes infolge seiner größeren Resistenz eine Möglichkeit, spezifische Gewebsveränderungen hervorzurufen.

Bei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen kann der B. pyogenes ebenfalls vorkommen, doch wurde er in den wenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, stets mit anderen pathogenen Formen vermischt nachgewiesen. Mehrere ähnliche, von Roux mitgeteilte Fälle stehen insofern hiermit in Einklang, als dieser Autor im Exsudat gleichfalls verschiedene Bakterienformen nachwies; es geht aus seiner Beschreibung indes nicht mit Deutlichkeit hervor, ob sich unter diesen der B. pyogenes befand.

Dagegen hat Poels zwei Beschreibungen von Polyarthritis bei Kälbern gegeben, bei der die Infektion durch den Nabel stattgefunden zu haben scheint, und bei der der Bazillus im Gelenkinhalt in Reinkultur vorhanden war. Einmal wurde eine Metastase in der Lunge beobachtet und hier eine Reinkultur von Polyarthritisbazillen nachgewiesen. In beiden genannten Fällen gelang es außerdem, Streptokokken und Kolibakterien aus anderen Organen zu isolieren.

Derselbe Autor beschreibt ferner eine Polyarthritis, die im Anschluß an eine bösartige Mastitis bei einer Kuh aufgetreten war. Das betreffende Tier hatte kurz vorher gekalbt, war abgemagert und zeigte Veränderungen in mehreren Gelenken. Bei der später unternommenen Sektion wurden sowohl im Euter als im Gelenkinhalt Polyarthritisbazillen nachgewiesen, die im Gelenkinhalt ohne Beimischung anderer Bakterien angetroffen wurden.

Im Euter des Rindes verursacht der B. pyogenes, wie im folgenden weiter erörtert werden wird, gleichfalls oft schwere Veränderungen. Schon Künnemann hat bei suppurativen Mastitiden den B. pyogenes nachgewiesen, und 1903 machte Glage auf dessen häufiges Vorkommen bei Euterentzündungen aufmerksam. Diese Mastitisformen werden von diesem Autor folgendermaßen gekennzeichnet:

„Die fragliche Mastitis — eine chronische abszedierende — verläuft ohne Störung des Allgemeinbefindens. Sie setzt ohne akut entzündliche Erscheinungen ein und führt bei langsamem, chronischem Verlauf zu völliger Verödung der Drüsensubstanz, und das Euter wird sekretionsuntüchtig. Es erkrankt ein Viertel oder mehrere desselben werden betroffen. Im Anfang sieht man auf dem Durchschnitt durch ein solches Kuheuter vereinzelt graue Knötchen von Linsengröße, die sich von dem gelben Drüsengewebe scharf abheben und den Primärknötchen an den serösen Häuten bei der Gripsschen Peritonitis des Schweines ähneln. Zentral tritt dann puriforme Erweichung ein, so daß sich auf seitlichen Druck ein feiner Tropfen eines schwach grünlich gefärbten Eiters entleert, nach dessen Entfernung eine feine Vertiefung an der Stelle zurückbleibt. Durch periphere Wucherung wird der Knoten größer und an mehreren Stellen puriform eingeschmolzen, so daß das zurückbleibende Gewebe nach dem Abspülen des Eiters aussieht, als seien mit Nadeln in Teig Eindrücke gemacht worden. Durch Konfluenz der Erweichungsherde bildet sich ein größerer Abszeß, der von grauem Granulationsgewebe umrahmt wird. Parallel mit der Bildung dieser eigentümlichen Abszesse schreitet infolge einer reaktiven Entzündung der Nachbarschaft eine starke Bindegewebsbildung in der Umgebung einher. Durch gänzliche puriforme Einschmelzung geht das Granulationsgewebe völlig unter, und es grenzt der Eiter dann direkt

an die schwielige, sehnige Kapsel, was schon bei haselnußgroßen Abszessen der Fall ist. Die Bindegewebsmasse strahlt weit in die Nachbarschaft aus, zu einer interstitiellen Mastitis führend, wobei allmählich die Drüsenläppchen so völlig untergehen, daß große Bezirke des Eutergewebes in der Nachbarschaft der Abszesse in rein sehnige Bindegewebsmassen umgewandelt werden. Die Abszesse wachsen trotzdem, da die Kapsel von innen her weiter eingeschmolzen wird, indem sich peripher gleichzeitig eine neue bildet. Benachbarte fließen deshalb durch Untergang der trennenden sehnigen Scheidewände ineinander. Meist sind die Herde klein, haselnußgroß, seltener bis faust-, ja bis kopfgroß. Beim Durchbruch der Herde in die Milchzisterne stellt sich ein chronischer Katarrh an deren Schleimhaut ein. Die supramammären Lymphdrüsen bleiben trotz umfangreicher Abszeßbildung meist intakt oder sind geschwollen, stark durchsaftet oder schwach gerötet, selten auch von den spezifischen Herden durchsetzt. Ein vorgeschritten erkranktes Euter ist eine schwielige, von multiplen Abszessen durchsetzte Bindegewebsmasse."

Später teilt Glage mit, daß die Abszeßbildung sich auch im Gefolge katarrhalischer Mastitiden einstellen kann; „in diesen Fällen ist das Eutersekret anfangs schleimig, darauf entschieden purulent und nimmt nach und nach ein grünliches Aussehen an."

Über letztere, ferner über das Vorkommen des Bazillus usw., kann ich im Anschluß an das Vorstehende folgende von P. Tuff ausgearbeitete Übersicht hinzufügen:

„Bei der Untersuchung der dem Versuchslaboratorium zugestellten Milchproben von Kühen, bei denen man Eutertuberkulose vermutete, wurde die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen des B. pyogenes gelenkt. Ich untersuchte deshalb während des letzten Jahres, ob dieser Bazillus allein oder ob er vermischt mit anderen, insbesondere mit Tuberkelbazillen vorkommen kann. Ebenfalls wurde das Aussehen des Sekretes in jedem einzelnen Falle notiert, um zu erfahren, ob man beim Vorkommen dieses Bazillus mit Rücksicht auf eine besondere von ihm bedingte Eigentümlichkeit des Sekrets mit einiger Sicherheit die Anwesenheit der Eutertuberkulose ausschließen könnte. Diese Form der Euterentzündung muß in klinischer Beziehung in hohem Grade der Eutertuberkulose ähnlich sein. Hierauf deutet die so häufige Verwechslung mit der Tuberkulose dieses Organs hin. So scheint die Euterentzündung besonders oft zur Zeit der Geburt, entweder unmittelbar nach oder auch sehr oft vor dieser, während der Geltperiode, zu entstehen. So erkrankten in einem Bestande von 8 Kühen 5 an Euterentzündung, und zwar sämtlich 3 Wochen vor dem Kalben unter denselben Krankheitssymptomen. Die Kühe wurden nach überstandener Krankheit 3- oder 2-zitzig. Bei der Untersuchung des eingesandten Sekrets wurden Kokken und Pyogenesbazillen ermittelt. — Was besonders an die Eutertuberkulose erinnert, ist der chronische und schleichende Verlauf des Leidens, das gewöhnlich Monate hindurch dauert und sehr häufig damit abschließt, daß die Kuh 3- oder 2-zitzig wird. Der angegriffene Teil des Euters wird stark vergrößert, fest und knotig. Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Bang kann ich folgende, kurzgefaßte

Ubersicht über das Vorkommen des B. pyogenes, seine Beziehung zu anderen Bakterien und eine Beschreibung derjenigen Veränderungen geben, die das Sekret bei dieser Form der Euterentzündung annehmen kann.

Der leichteren Übersicht wegen sind die Sekretproben nach ihrem Aussehen in Gruppen eingeteilt, selbstverständlich ohne scharfe Grenzen.

Im vorigen Jahre — 1905 — wurden im ganzen 2666 Milchproben eingesandt; in 366 derselben (= 13,7%) wurde der B. pyogenes nachgewiesen. In 56 dieser Proben schien der Bazillus in Reinkultur vorzukommen; hierzu ist aber zu bemerken, daß lediglich eine mikroskopische Untersuchung stattfand, und daß die Präparate nur nach der Ziehl-Neelsenschen Methode gefärbt wurden, so daß es nicht ausgeschlossen, sondern sogar wahrscheinlich ist, daß möglicherweise andere, in geringer Anzahl vorhandene Bakterien übersehen wurden. Unter den übrigen Fällen fand sich der B. pyogenes in 304 Proben, vermischt mit kleinen, feinen Kokken oder kurzen Streptokokken, in 4 Proben mit ovoiden Bazillen und nur in 2 Fällen mit Tuberkelbazillen zusammen. Das Aussehen des Sekrets war, wie aus untenstehender Übersicht hervorgeht, ziemlich schwankend.

I. Anscheinend normale Milch. Nur in 10 Fällen wurde der B. pyogenes in Milch normalen Aussehens bemerkt, die jedoch beim Zentrifugieren ein wenig Bodensatz in der Form kleiner Flocken oder kleiner grünlicher Flecke gab. Der B. pyogenes kam vor:

In 5 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 4 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 „ „ ovoiden Bazillen gemischt.

II. Eine ganz dünne Milch mit Flocken, mit verschiedenem, zum Teil charakteristischem Aussehen war ein häufiger Befund. Die Flocken waren gewöhnlich fest, entweder als Fibrinzotten mit sternförmigen Verästelungen oder als gelbe, eckige, feste Körnchen.

Letzterer Typus scheint dieser Form der Mastitis eigentümlich zu sein, indem der B. pyogenes sich stets nachweisen ließ, wo das Sekret weißlich und dünn war und die beschriebenen gelben Körnchen enthielt.

Nur ausnahmsweise war dieses Sekret übelriechend.

67 Milchproben gehörten zu diesem Typus.

Der B. pyogenes kam vor:

In 17 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 49 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 Probe mit Tuberkelbazillen gemischt.

III. Dünnes milchiges Sekret mit Gerinnseln. In 36 Fällen war das Sekret dünn, weißlich und enthielt verworrene Fibrinmassen von weißer oder weißgelber, ja sogar grünlicher Farbe. Dieses Gerinnsel sank beim Stehenlassen gewöhnlich zu Boden; nicht selten schwimmt es aber an der Oberfläche und kann dann als Rahmgerinnsel bezeichnet werden. In mehreren dieser Fälle war schon früher eine Probe gesandt worden; dann war das Sekret in der Regel dünn, milchig mit Flocken; zwei der Proben ent-

hielten bei der ersten Zustellung keine Pyogenesbazillen, sondern nur Kokken. Etwas Ähnliches ist mit einzelnen Sekretproben anderer Typen der Fall.

Der B. pyogenes kam vor:

In 11 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 11 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 Probe mit ovoiden Bazillen.

IV. Purulentes Sekret. Diese Gruppe umfaßt Sekretproben, die reichlichen Eiter ohne besonders unangenehmen Geruch enthielten.

Das Sekret war dickflüssig, seimig und enthielt größere oder kleinere, feste, eckige Körnchen. Beim Stehenlassen trennte es sich in eine dünne Flüssigkeit und einen Eiterbodensatz, der $^1/_4$—$^4/_5$ der gesamten Sekretmasse ausmachte. Der Eiter kann ganz weißlich sein, dann ist der dünne Teil des Sekrets milchähnlich. Weit häufiger ist der Eiter gelb oder grünlich und die Flüssigkeit über dem Bodensatz mehr wäßrig oder molkig. Hierzu gehören 98 Milchproben.

Der B. pyogenes kam vor:

In 8 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 89 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 Probe mit ovoiden Bazillen.

V. Purulentes, stinkendes Sekret. Hier bildet der gelbe oder meistens grünliche, stark übelriechende Eiter oft den größeren Teil der Sekretprobe. Der Eiter ist körniger Beschaffenheit und enthält oft kleine Blutstreifen. Der dünne Teil des Sekrets ist wäßrig oder molkig. Die Bazillen sind in äußerst großen Mengen vorhanden; unter den zu diesem Typus gehörenden 64 Proben gab es aber nur 4, bei denen der B. pyogenes sich anscheinend in Reinkultur fand, in den übrigen 60 wurden zugleich Kokken oder Streptokokken nachgewiesen.

VI. Serum mit Flocken. In 34 Fällen war das Sekret molkenähnlich, gelb, durchsichtig und enthielt feine, wolkige, größere sternförmige oder feste, verästelte Flocken. Nur in 2 dieser Proben fand sich der B. pyogenes anscheinend in Reinkultur; in den übrigen 32 Fällen mit Kokken oder Streptokokken vermischt.

VII. Serum mit Gerinnseln. In 47 Proben fanden sich größere Gerinnsel, verworrene, zähe Fibrinmassen von meistens gelber, ausnahmsweise grüner Farbe, in einer molkenähnlichen Flüssigkeit schwimmend. Das Sekret war in einigen Fällen übelriechend.

Der B. pyogenes kam vor:

In 7 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 39 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 Probe mit Tuberkelbazillen gemischt.

VIII. Blutiges Sekret kam in 10 Fällen vor, teils als eine stark rötliche, dünne Flüssigkeit mit feinen, wolkigen, sternförmig verästelten oder festen, eckigen Flocken, teils mit zähen Gerinnseln. In 3 Fällen war das blutige Sekret purulent und übelriechend.

Der B. pyogenes kam vor:

In 2 Proben anscheinend in Reinkultur.
„ 7 „ mit Kokken oder Streptokokken gemischt.
„ 1 Probe mit ovoiden Bazillen gemischt.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, daß das Eutersekret bei diesen Mastitiden ein in hohem Grade verschiedenes Aussehen haben kann. Unter den verschiedenen Sekrettypen gibt es namentlich zwei, die für den B. pyogenes charakteristisch zu sein scheinen, nämlich: 1. Dünnes milchähnliches Sekret mit festen, gelben, eckigen Flocken und 2. purulentes übelriechendes Sekret. Übelriechendes Eutersekret läßt überhaupt in hohem Grade das Vorhandensein des B. pyogenes vermuten. Bei diesen Sekrettypen, die das Vorhandensein des B. pyogenes andeuten, läßt sich die Eutertuberkulose zwar nicht gänzlich ausschließen; die Wahrscheinlichkeit, daß eine solche vorliegt, ist aber sehr gering.

Da die Infektion durch Pyogenesbazillen augenscheinlich nicht gleichzeitig mit der Invasion der anderen Bakterienformen stattzufinden braucht, die letzteren aber variieren, so ist es höchst wahrscheinlich, daß auch die rein klinische Seite dieser Mastitiden viele Verschiedenheiten darbietet. Leider kann ich zur Beleuchtung dieser Verhältnisse nur wenig beitragen.

Im Anschluß an septische und katarrhalische Metritiden beobachtet man indes ziemlich oft Mastitiden, bei denen der B. pyogenes, wie es scheint, stets vorkommt. In solchen Fällen läßt sich zwar nicht ersehen, welche Allgemeinstörungen die Mastitiden allein bewirken; da die Tiere aber nicht selten schon wenige Tage nach der Erkrankung sterben, geben die Sektionsbefunde doch wertvolle Aufschlüsse über die rein akuten Veränderungen des Euters. Folgende Beispiele mögen angeführt werden:

I. Auszug aus dem Krankenbericht über Pat. Nr. 517 (stat. Klinik für größere Haustiere).

Die etwa 8jährige Kuh kalbte ohne Hilfe in der Nacht vom 11. bis 12. November 1905. Tags darauf erkrankte sie unter Diarrhöe und deutlichen kruppösen Belägen in beiden Nasenhöhlen. Die zurückgebliebene Nachgeburt wurde an demselben Tage unvollständig gelöst und die Gebärmutter mit 2 proz. Alaunwasser ausgespült. Die Kuh kam am 12. November 1905 in der Hochschule an.

Symptome am 13. November 1905. Temp. 39.6° C, Puls 100, schwach, Resp. 60. Das Tier sieht matt aus, bleibt andauernd liegen, erhebt sich nur ungern und stöhnt dann und wann. Es frißt fast nichts, trinkt aber ziemlich viel. Mitunter drängt es stark. In beiden Nüstern graue kruppöse Beläge,

die an einigen Stellen zum Teil abgestoßen, an anderen aber festsitzend sind. In der Vagina ist die Schleimhaut gerötet und mit diphtherischen Belägen, namentlich im hinteren Teil, ausgestattet.

Das rechte und das linke vordere Euterviertel normal. Das Sekret zeigt hier die Beschaffenheit normaler Milch. Das linke hintere Euterviertel dagegen ist bis ganz an die Basis steinhart, heiß und schmerzhaft. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Das ausgemolkene Sekret ist graugelb, dünn, höchst übelriechend. Das rechte hintere Euterviertel ist dicht oberhalb der Zitze etwas hart. In dieser, die verstopft ist, läßt sich eine harte, strangförmige Partie fühlen.

Behandlung: Die Gebärmutter wird mit Lysolwasser ausgespült, während per os Antifebrin gegeben wird.

14. November: Temp. 40,0° bis 38,0°. Die Kuh sieht am Morgen etwas lebhafter aus, der Puls ist kräftiger. Gegen 12 Uhr nachts wird sie unruhig, Puls 112, Resp. 80, sie schnaubt viel und stöhnt.

Exitus am 15. November um $4^1/_2$ Uhr morg., Obduktion an demselben Tag um 10 Uhr vorm.

Sektionsbefund: Im vorderen Teil der Nasenhöhle, im Kehlkopf und im oberen Teile der Luftröhre diffuse kruppöse Beläge.

In den Lungen keine Verdichtung, aber geringes Emphysem. Im Labmagen und Dünndarm dünner, blutuntermischter Inhalt. Die Schleimhaut des Labmagens mit geringen, die des Dünndarms mit diffusen Blutungen. Übelriechender, trüber, braungrauer, flüssiger Inhalt in der Gebärmutter mit bedeutenden entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut hier und in der Vagina.

Das linke hintere Euterviertel mit beträchtlichem Entzündungsödem der Subkutis und des interlobulären Gewebes. Die Drüsenläppchen klein und von rotgelber Farbe. In der Zisterne und den stark erweiterten Milchgängen grauroter, dicker, zäher, seimiger Inhalt. Von der Schleimhaut der ersteren, die hochrot ist, läßt sich das Exsudat leicht entfernen, während das in den Milchgängen befindliche mehr festsitzend, kruppös ist.

Durch die rechte hintere Zitze führt ein ganz enger Kanal zur Drüse hinauf; diese ist atrophisch mit einem kleineren Abszeß in ihrem unteren Teil. Beide vorderen Euterviertel normal mit milchangefüllten Drüsengängen.

Die supramammären Lymphdrüsen vergrößert, sukkulent.

Gewebsstückchen des linken hinteren Euters wurden in 20proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Bedeutende seröse Infiltration im interlobulären Bindegewebe, das auch der Sitz schwacher Rundzelleninfiltration ist; an mehreren Stellen bedeutende Zellproliferation. Die Blutgefäße stark erweitert. Die Drüsenalveolen sind zusammengefallen, viele derselben leer, andre mit einer homogenen Masse (Serum) oder mit einem Exsudat angefüllt, das wesentlich aus Epithelzellen und relativ wenigen polynukleären Leukozyten besteht.

Viele kleinere Drüsenläppchen zeigen ganz normal aussehende Alveolen, deren Epithelzellen regelmäßig angeordnet sind; diese Zellen sind wohlkonturiert und gut färbbar. An anderen Stellen sieht man ganze Drüsen-

läppchen diffus ergriffen, hier eine Desquamation der Epithelbekleidung der meisten Alveolen zeigend. In den meisten Drüsenlobuli sieht man außerdem bedeutende Wucherung der Bindegewebszellen, die besonders da stark ist, wo die abführenden Milchgänge stark mit Exsudat angefüllt sind. Einzelne Läppchen zeigen Nekrose des gesamten Gewebes. Besonders stark ist die Desquamation der Zellen in den kleineren Milchgängen, die fast alle verändert sind. In diesen sieht man gewöhnlich auch mehr Leukozyten und etwas mehr Zerfall der Zellen. Die großen Milchgänge sind sämtlich mit einem fibrinösen und mit stark zerfallenen Zellen untermischten Exsudat angefüllt (Detritus).

Die Epithelbekleidung ist an den meisten Stellen gelockert, an anderen finden sich noch Überreste derselben. Die Wände sind etwas verdickt, rundzelleninfiltriert, auch hat Proliferation von Bindegewebszellen stattgefunden. Diese sind größer, mehr endothelähnlich und oft mehrkernig.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten findet sich in der Detritusmasse der großen Milchgänge eine große Masse Pyogenesbazillen und einzelne Kokken. In den Wänden relativ wenig Bazillen und dann in Epithelzellen Leukozyten oder in den großen Bindegewebszellen abgelagert. In den kleineren Milchgängen und den mit Zellen gefüllten Alveolen finden sich ebenfalls viele Pyogenesbazillen und einzelne Kokken in die Zellen aufgenommen, seltener freiliegend. Sogar in den anscheinend normalen Alveolen mehrfach bis an einige hundert Pyogenesbazillen in oder zwischen den Epithelzellen ablagert. In den Interstitien sieht man hie und da in Leukozyten oder Bindegewebszellen eingeschlossene Bazillen.

II. Auszug aus dem Krankenbericht über Pat. Nr. 479 (stat. Klinik f. gr. Haustiere).

Etwa 11jährige Kuh, kalbte am 23. Oktober 1905, nachm. um 3 Uhr. Die Kuh bleibt liegen und will sich nicht erheben; sie hat starke Diarrhöe. Die zurückgebliebene Nachgeburt wurde fast völlig gelöst und die Gebärmutter mit $^1/_2$proz. Alaunlösung ausgespült. Per os Kreolin und Branntwein. Das rechte hintere Euterviertel fest, seine Milch ist gerötet und sehr übelriechend.

26. Oktober 1905: Das Tier sieht etwas schlechter aus. In der linken Nüster jetzt deutliche kruppöse Beläge. Das Sekret des Euters ist übelriechend, jedoch nicht bluntuntermischt oder gashaltig.

27. Oktober: In die Klinik der Hochschule aufgenommen. Das Allgemeinbefinden ist jetzt mehr gestört; in beiden Nasenhöhlen ausgebreitete kruppöse Beläge. Bei der Untersuchung der Brustorgane hört man an der rechten Seite ein etwas rauhes, pfeifendes Respirationsgeräusch. Das rechte hintere Euterviertel ist hart und vergrößert. Das Sekret desselben graubraun, klumpig und übelriechend. Der untere Teil des linken hinteren Euterviertels ist ebenfalls hart mit einem spärlichen, übelriechenden Sekret, das aus einer helleren Flüssigkeit mit beigemischten Fibrinklümpchen besteht. Bei der Untersuchung der Gebärmutter erwies sich diese verdickt und durch Flüssigkeit ausgedehnt.

Die Kuh starb am 28. Oktober nachts und wurde am 29. Oktober 1905, vorm. 10 Uhr, obduziert.

Sektionsbefund: In der Nasenhöhle umfangreiche kruppöse Beläge, die sich nach hinten über die Schleimhaut des Rachens fortsetzen. Im Larynx,

in der Trachea und den Bronchen ebenfalls kruppöse Beläge und hämorrhagisches Aussehen der Schleimhaut. In den Bronchen zäher, dicker, blutuntermischter Inhalt. Geringes interstitielles Lungenemphysem, ebenso im Mediastinum und unter der Trachea, eine beträchtliche Strecke den Hals hinauf sich erstreckend.

In der linken Lunge findet sich nach unten und nach vorn im hinteren Lappen und im angrenzenden Teil des mittleren eine, ein paar Handflächen große, verdichtete Partie. Diese Verdichtung hat den Charakter einer Bronchopneumonie mit bedeutender Fibrinablagerung im interstitiellen Gewebe und beginnendem nekrotischen Zerfall der Lungenlappen. An dem angrenzenden Teil der Pleura fibrinöse Beläge. Verstopfung des Psalters mit Blutungen und bis zehnpfenniggroßen trocknen Nekrosen in der Schleimhaut.

Die Gebärmutter zeigt eine septische Entzündung mit beträchtlichem, übelriechenden, gasgemischten, schokoladefarbigen, flüssigen Inhalt.

Beide vorderen Euterviertel und der obere Teil des linken hinteren Euterviertels sind normal. Der übrige Teil des Euters zeigt im wesentlichen ähnliche Veränderungen wie das linke hintere Euterviertel im Fall I. Die supramammären Lymphdrüsen sind auch hier vergrößert und zeigen eine sukkulente Schnittfläche. Euterstückchen wurden in 20 proz. Formollösung wie in gleichen Teilen 10 proz. Formollösung und Müllers Flüssigkeit fixiert.

Histologie derselben: Das histologische Bild ist wesentlich dasselbe wie im Fall I. In den Interstitien keine so starke seröse Infiltration, an mehreren Stellen sieht man aber Blutungen. Die Drüsenalveolen vielfach ausgedehnt, der Inhalt derselben reich an mehr oder weniger zerfallenen Leukozyten; in einzelnen auch geringe Blutung. Die Bindegewebsproliferation ist geringer. Herdweise Koagulationsnekrose in einer größeren Anzahl Drüsenalveolen. Nirgends gewahrt man, daß die Nekrose sich über einen ganzen Drüsenlappen verbreitet hätte.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten finden sich besonders viele Kokken, Befund so wie I.

In Schnitten der supramammären Lymphdrüsen viele Kokken. Pyogenesbazillen lassen sich hier nicht mit Sicherheit nachweisen.

III. Frische Mastitis bei einer Kuh nebst Krupp und septischer Gebärmutterentzündung. — Gewebsstückchen des Euters in 10 proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Das histologische Bild im wesentlichen wie bei I. Im interlobulären und interstitiellen Gewebe an vielen Stellen Rundzelleninfiltration und Fibrinablagerung. Starke Hyperämie und vereinzelte Blutungen. In zahlreichen Drüsenbläschen vollständige Abstoßung des Epithels, einzelne Drüsenalveolen zugleich ausgedehnt, reich an zerfallenen Leukozyten. Die Alveolenwände mehr oder weniger nekrotisch. Vorwiegend Pyogenesbazillen, wenige Kokken.

Folgendes Beispiel zeigt, daß diese Mastitiden, wenn die Tiere nicht aus anderen Ursachen sterben, einen chronischen Verlauf nehmen können.

IV. Auszug aus dem Krankenbericht über Pat. Nr. 21. (Stat. Klinik f. gr. Haustiere.)

Etwa 8 jährige Kuh, wurde am 13. März 1905 zum erstenmal untersucht. Sie hatte am vorhergehenden Abend gekalbt. Die zurückgebliebene Nachgeburt wurde völlig gelöst. Während der folgenden Tage entwickelte sich eine leichte Gebärmutterentzündung, die mit antiseptischen Ausspülungen behandelt wurde. Es trat bei dieser Behandlung Besserung ein, die Gebärmutterentzündung schien sich aber erst am 29. April 1905 ganz verloren zu haben.

Am 21. März 1905 wurden Flüssigkeitsansammlungen im Sprunggelenk und in den Sehnenscheiden beider Hintergliedmaßen nachgewiesen; unter zweckentsprechender Behandlung schwanden diese wieder im Laufe der folgenden Tage. In verschiedenen Zwischenräumen wurde während des Verlaufs der Krankheit Antifebrin eingegeben.

Am 22. März 1905 ergab die Untersuchung, daß das linke hintere Euterviertel sehr hart und fest war; aus der Zisterne ließ sich ein dünnes, klumpiges, übelriechendes Sekret ausmelken. Behandlung: Gut ausmelken; das Euter mit Unguentum camphoratum einreiben.

25. März: Heftige Mastitis. Dieselbe Behandlung.

29. März: Zustand des Euters unverändert.

6. April: Nach der stationären Klinik gebracht.

7. April: Gab gestern abends aus den gesunden Drüsenvierteln $^1/_4$ l, heute $^1/_2$ l Milch. Das linke hintere Euterviertel stark geschwollen, hart, heiß und schmerzhaft. Aus der Zisterne läßt sich ein dünnes, gelbliches, mit Kaseinklümpchen untermischtes, übelriechendes Sekret auspressen. Die supramammären Drüsen nicht merkbar vergrößert.

8. April: Das Sekret des linken hinteren Drüsenviertels wie vorher. Therapie: Gut ausmelken und dreimal täglich mit einem Gemisch gleicher Teile Unguent. camphorat. und Sapon. kalin. venal. einreiben.

9. April: Gab gestern abends und heute morgens $^3/_4$ l Milch aus den gesunden Drüsenvierteln. Das linke hintere Euterviertel gibt heute weniger Sekret. Dieses ist dünn, klumpig, von gelblicher Farbe. Mikroskopisch wurden in ihm zahlreiche Pyogenesbazillen und viele Kokken nachgewiesen. Dieselbe Behandlung.

10. April: Das Sekret ist noch klumpiger.

13. April: Die Kuh hat inzwischen aus den übrigen Drüsenvierteln besser Milch gegeben, über 1 l täglich. Reichliches und andauernd übelriechendes Sekret aus dem linken hinteren Euterviertel. Dieselbe Behandlung.

16. April: Gibt etwas mehr Milch.

17. April: Gibt nur $^1/_2$ l Milch.

21. April: Die Milchmenge beläuft sich auf etwa 2 l täglich.

24. April: Milchsekretion wie früher. Das Sekret aus dem linken hinteren Euterviertel ist bedeutend dicker, zum Teil in ziemlich reichlicher Menge, noch immer übelriechend. Die Eutergeschwulst scheint sich etwas verloren zu haben. Dieselbe Behandlung.

30. April: Die Eutergeschwulst hat etwas abgenommen.

2. Mai: Ein deutlich fluktuierender Abszeß ist am linken hinteren Euterviertel zu fühlen, ein kleinerer Abszeß an der Zitze.

12. Mai: Der Abszeß wird geöffnet, es fließt etwas Eiter heraus. (Eine starke Blutung der Wunde wird schnell durch Tamponade gestillt).

13. Mai: Die Abszeßhöhle wird ausgespült. Die Kuh stöhnt sehr beim Betasten des Euters, das infolge eines Entzündungsödems stark vergrößert ist.

15. Mai: Die phlegmonöse Geschwulst des Euters scheint an Größe zuzunehmen. Das Euter ist an dieser Stelle noch immer schmerzhaft, das Allgemeinbefinden der Kuh jedoch gut. Tägliches Ausspülen mit Lysolwasser.

20. Mai: Mittelst der Kornzange werden einige nekrotische Gewebsreste aus der Abszeßhöhlung herausgeholt.

23. Mai: Die Eutergeschwulst hat stark abgenommen.

24. Mai: Das Euter ist weniger schmerzhaft; geringe Suppuration.

Am 29. Mai 1905 wurde die Kuh aus der Klinik entlassen.

Die chronischen Mastitiden wird man wegen des lange dauernden Verlaufes bei Schlachttieren gewöhnlich erst dann zur Untersuchung bekommen, wenn die Entzündungsprozesse schon besonders weit vorgeschritten sind. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen können in diesen Fällen allerdings etwas verschiedenartig sein, im großen und ganzen stimmen sie aber doch so ziemlich mit folgenden Beispielen überein:

I. Die rechte Hälfte und das linke hintere Euterviertel sind normal. Das linke vordere Euterviertel ist sehr fest, namentlich im unteren Teil und in der Randgegend. Die Schnittfläche zeigt bedeutende Drüsenatrophie. Das Drüsengewebe ist zusammengefallen. Die Interstitien zeigen ziemlich bedeutende Bindegewebsneubildung, die besonders in der Umgebung der Milchgänge, wo das Gewebe einen mehr fibrösen Charakter annimmt, beträchtlich ist. Die Schleimhaut der Zisterne ist verdickt, von rötlicher Farbe, mit zahlreichen dichtstehenden, etwa stecknadelkopfgroßen papillomatösen Neubildungen. Die größeren Milchgänge, namentlich im unteren Teil des Euters, sind mit einer dicken, eingetrockneten, kittähnlichen Eitermasse angefüllt. Die Schnittfläche des übrigen Teiles des Euters zeigt zahlreiche dichtstehende, bis erbsengroße, hervorragende, weißliche Knötchen, die sich bei näherer Betrachtung sämtlich als Querschnitte der Milchgänge mit stark fibrös verdickten Wänden erweisen. In einigen derselben ist die Lichtung wegen Eiterinhalts deutlich; in den meisten wird diese aber erst bei näherer Betrachtung entdeckt, und zwar als leicht grubenförmige Vertiefung. Der Inhalt der kleineren Milchgänge mehr schleimig-rahmig, die Farbe weißlich bis graugrün. Die supramammären Lymphdrüsen sind etwas vergrößert.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts der Milchgänge ergab zahlreiche Pyogenesbazillen, einige Kokken und sehr wenige längere Stäbchenbakterien.

II. Ein ganzes Euter. Die rechte Hälfte und das linke hintere Drüsenviertel normal. Das linke vordere sehr fest, namentlich sein unterer Teil.

Längsschnitte zeigen folgendes: Die Schleimhaut der Zisterne und der größeren Milchgänge ist verdickt und uneben. Die Milchgänge sind sämtlich erweitert, stark verdickt und mehr oder weniger fibrös umgebildet. Wo sie in der Längsrichtung getroffen sind, erscheinen sie als hohle, mit Eiter gefüllte, fibröse Stränge, während die quer durchschnittenen sich mehr hervorwölben und als geschwulstähnliche Bildungen hervortreten, so daß erst die genauere Untersuchung zeigt, daß man die mit Eiter gefüllten Milchkanäle vor sich hat. Das umliegende Drüsengewebe ist größtenteils fibrös umgebildet, an anderen Stellen sieht man noch zusammengefallene Drüsenreste. Der Inhalt der größeren wie der kleineren Milchgänge ist von schleimiger, rahmiger Konsistenz und von grüngelber Farbe. Die supramammären Lymphdrüsen sind etwas angeschwollen.

Mikroskopische Untersuchung des Inhalts der Milchgänge: Zahlreiche Pyogenesbazillen und viele Kokken.

III. Die rechte Hälfte des Euters ist pathologisch verändert, die linke normal. Längsschnitte zeigen, daß die vorderen Euterpartien sehr, die hinteren weniger stark angegriffen sind. Keine scharfe Grenze zwischen den beiden Drüsenhälften. Das Euter ist der Sitz einer chronischen Entzündung, die eine bedeutende Bindegewebsneubildung mit Atrophie des Drüsengewebes zur Folge gehabt hat. Dies gilt von der ganzen vorderen Euterpartie, am stärksten sind diese Veränderungen in der Randgegend und bis zur Zisterne hinab, wie auch im unteren Drittel der hinteren Euterpartie.

Vordere Euterhälfte: Die Schleimhaut der Zisterne hat ein schmutziggraues, an einzelnen Stellen rötliches Aussehen, ist stark verdickt und hat zahlreiche stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, dichtsitzende papillomatöse Neubildungen. Die ausmündenden Milchgänge sind ganz oder teilweise verschlossen. Sie lassen sich auch nicht weit nach oben verfolgen und münden in große, mit Eiter angefüllte Höhlungen aus. Über die ganze Drüse zerstreut finden sich derartige, mit Eiter gefüllte Höhlungen von der Größe einer Nuß bis zu der einer Kinderfaust. Diese sind von fibrösen Wänden begrenzt und haben nach der Höhlung hin eine glatte Oberfläche. Die Höhlungen kommunizieren an einzelnen Stellen mit anderen, ähnlichen; teils sind sie mit denselben verbunden, teils gehen von ihnen fistelartige Kanäle — die fibrös umgebildeten, erweiterten und verdickten Milchgänge — aus, die in der Richtung der Zisterne verlaufen.

Die Abszeßhöhlen wie auch die Milchgänge enthalten ein Exsudat von etwas verschiedenem Aussehen, breiig oder seimig mit einer schmutziggraugrünen, an anderen Stellen etwas mehr rötlichen Farbe. Die Milchgänge und die inneren Flächen der fistelähnlichen Gänge sind glatt und von schmutziggrauem Aussehen.

In der hinteren Euterhälfte nur ein einzelner, völlig abgekapselter Abszeß, der oberflächlich, in der Subkutis, liegt.

Die supramammären Lymphdrüsen sind erheblich vergrößert, in einer derselben ein etwa talergroßer, käsiger und verkalkter tuberkulöser Knoten. Das follikuläre Gewebe tritt zum Teil stark hervor, das übrige Gewebe ist von graugrüner Farbe. Von der Kapsel aus erstrecken sich einige feine Bindegewebsneubildungen in die Drüse hinein.

Mikroskopische Untersuchung des Abszeßinhalts: Zahlreiche Pyogenesbazillen, viele Kokken, einzelne an den Enden abgerundete Stäbchenbakterien und sehr wenige dünne Fadenbakterien.

IV. Rechte Hälfte des Euters ziemlich klein; Zitzen, Zisterne und Lymphdrüsen entfernt.

Längsschnitte zeigen eine mäßig deutliche Grenze zwischen der vorderen und der hinteren Euterhälfte. Die vordere Hälfte ist etwas zusammengefallen und diffus von einem purulenten Katarrh ergriffen. Die hintere Hälfte ist sehr fest. Die Milchzisterne läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. An der unteren Seite findet sich eine verengerte Partie, in deren Grund ein Fistelkanal einmündet, der sich in Verästelungen nach oben zu großen, eitergefüllten Höhlungen fortsetzt. Das Drüsengewebe ist bedeutend atrophisch, und namentlich der untere Teil der Drüse ist stark fibrös umgebildet. In der ganzen Drüse zerstreut finden sich in fibrös umgebildetem Gewebe eitergefüllte Höhlen. Die innere Fläche der Bindegewebskapsel ist gewöhnlich glatt. Der Inhalt ist zähe, breiig, von grüngelber Farbe. Die Eiterhöhlen kommunizieren mit anderen, oder es gehen von ihnen eiterangefüllte, fistelähnliche Kanäle aus. — In der Randgegend der Drüse finden sich einige käsige und verkalkte, tuberkulöse Knötchen.

Mikroskopische Untersuchung des Abszeßinhalts: Zahlreiche Pyogenesbazillen und viele Kokken.

V. Ein ganzes Euter. Die rechte Hälfte und das linke vordere Euterviertel normal. Das linke hintere Euterviertel ist bedeutend vergrößert, sehr fest und knotig. In den Randgegenden, namentlich gegen die vordere Partie der Drüse hin, sieht man zusammengefallenes, normal aussehendes Drüsengewebe. Der übrige Teil ist stark fibrös umgebildet, nur hie und da mit atrophischen Drüsenresten. Zerstreut in diesem Gewebe liegen erbsen- bis gänseeigroße, mit Eiter gefüllte Höhlungen. Die Wände derselben sind entweder glatt oder rauh und gehen zuweilen in ein zottiges Gewebe über; ihre Farbe ist schmutziggrau mit weißlichen Streifen. In den größeren Hohlräumen Sequesterbildung. Einzelne der Höhlungen kommunizieren mit anderen, alle scheinen sie mit den verdickten, stark erweiterten und gebuchteten, eitergefüllten Milchgängen in Verbindung zu stehen. Aussehen und Konsistenz des Exsudats ist verschieden, seimig-schleimig bis mehr breiig, an einigen Stellen mit Sequesterresten untermischt. Die Farbe ist schmutziggrau bis mehr grünlich.

Die Schleimhaut der Zisterne und der größeren Milchgänge ist stark verdickt, uneben, von hämorrhagischem Aussehen Die supramammären Drüsen sind nicht besonders verändert.

Mikroskopische Untersuchung des Exsudats: Zahlreiche Pyogenesbazillen, viele Kokken, die an einzelnen Stellen lange Ketten bilden, einzelne, an den Enden abgerundete, dicke Stäbchenbakterien und einzelne Nekrosebazillen.

Aus den angeführten Beispielen ist zu ersehen, daß die Suppuration in den Milchgängen lokal bleiben oder das Drüsengewebe ergreifen kann. — Der übrige Teil des Euters ist stets

der Sitz einer chronischen Entzündung und zeigt Atrophie des Drüsengewebes nebst starker Zunahme des Bindegewebes. Was die Entwicklung der mit Eiter angefüllten Höhlungen betrifft, so sind sie teils als stark erweiterte und veränderte Milchgänge zu betrachten, teils sind sie durch Zerfall von Teilen des Drüsengewebes entstanden. Mittelst längerer Reihen von Schnittserien gelang es nachzuweisen, daß sowohl die ganz kleinen als auch die größeren Abszesse in solchen Fällen mit den stark veränderten, jedoch noch erkennbaren Milchgängen in so direkter Verbindung standen, daß es als völlig ausgeschlossen anzusehen war, daß die letzteren etwa sekundär ergriffen worden sein könnten. Außer den beschriebenen Formen suppurativer Mastitiden sieht man indes auch, wenn auch seltner, durch Traumen bedingte Euterabszesse. Diese Leiden sind rein lokaler Natur und leicht zu erkennen. Die Abszesse können sich öffnen oder sich abkapseln.

Die histologischen Veränderungen bei den chronischen Mastitiden sind ziemlich gleichartig und lassen sich durch folgende Beispiele illustrieren:

I. Chronische suppurative Mastitis mit Atrophie und Induration — Stückchen des Euters wurden in 10 proz. Formollösung fixiert. Schnittserien.

Histologie: Starke fibrilläre Bindegewebsneubildung im interlobulären Gewebe. Diese erstreckt sich auch zwischen die Drüsenalveolen. An diesen Stellen sieht man bedeutende Zellproliferation nebst Rundzelleninfiltration. Das Drüsengewebe als Ganzes stark atrophisch mit vielen zusammengedrückten Drüsenalveolen, deren Wände mit Rundzellen infiltriert sind. Die überwiegende Anzahl der Alveolen ist mit einer strukturlosen Masse angefüllt. Geringe Desquamation des Epithels.

Mehrere der größeren Milchgänge sind verdickt, fibrös umgebildet und ohne Epithelbekleidung. Diese enthalten hie und da eine geringe Menge Exsudat, das aus stark zerfallenen Zellen besteht.

Andere Milchgänge sind nicht ganz fibrös umgebildet, sondern erweitert, verdickt und mit Eiter angefüllt. Ihr peripherer Teil besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit relativ vielen Zellen. Nach innen bilden die Fibrillen ein Geflecht, das große endothelähnliche Zellen umschließt, die größtenteils ein- oder zweikernig sind, indes auch mehrkernig sein können.

Zerstreut in diesem Gewebe, das $^1/_2$—$^2/_3$ der Wände der Milchgänge betragen kann, findet man Rundzellen abgelagert, an einzelnen Stellen in so großen Mengen, daß diese Ablagerungen den Charakter kleiner Abszesse erhalten. Das geschwulstartige Gewebe geht nach innen ohne scharfe Grenze in ein nekrotisches Gewebe über. Der Inhalt der Milchgänge ist eine aus stark zerfallenen Zellen bestehende Detritusmasse.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sieht man in der Detritusmasse zahlreiche Pyogenesbazillen nebst einer geringen Anzahl von Kokken und fadenförmigen Bazillen. In den großen Zellen des geschwulstartigen Gewebes findet man bis zu mehreren hundert Pyogenesbazillen abgelagert. Die Bazillen sind hier kürzer. Ausnahmsweise sieht man, daß Teile der Zellen zersprengt sind, die dann freiliegenden Bazillen sind etwas länger.

Die mit Bakterien gefüllten Zellen findet man in größter Anzahl innen, aber auch in dem peripheren Teil der Milchgänge sieht man viele, ja sogar zwischen den dickeren Fibrillenbündeln finden sich hie und da Zellen ähnlichen Aussehens. Daß Kokken in diese Zellen aufgenommen wären, läßt sich nicht feststellen.

II. Chronische suppurative Mastitis mit Atrophie und Induration. — Schnittserien des in Formol gehärteten Gewebes.

Histologie: Das Drüsengewebe bietet ähnliche Veränderungen dar wie im Fall I, doch sind die meisten Milchgänge hier mit Eiter angefüllt. Mehrere derselben sind noch mit Epithel bekleidet, die Zellen sehen aber pathologisch aus und zeigen Kernzerfall und undeutliche Konturen; auch die Wände sind hier verdickt, sie sind der Sitz starker Zellproliferation.

Im Exsudat zahlreiche Pyogenesbazillen und viele in unregelmäßigen Gruppen liegende große Kokken. Sonst wie I.

III. Chronische suppurative Mastitis mit Atrophie und Induration. Gewebsstückchen wurden in 20 proz. Formollösung fixiert. Mehrere Reihen Schnittserien.

Histologie: Das Eutergewebe bietet ähnliche Veränderungen dar wie in Fall I; die Atrophie und die Induration sind aber nicht so weit vorgeschritten. Viele Alveolen sind leer, andere mit ähnlichem Inhalt wie im Fall I gefüllt, wieder andere enthalten einige abgestoßene Epithelzellen und zerfallene Leukozyten. Die Epithelbekleidung der kleineren Milchgänge ist abgestoßen; in diesen, wie auch in den größeren, mit Eiter gefüllten Milchgängen, von ähnlichem Aussehen wie bei der Mastitis I, finden sich zahlreiche Pyogenesbazillen und einzelne große Streptokokken mit wenigen Gliedern.

IV. Chronische suppurative Mastitis mit Atrophie und Induration. Schnittserie.

Histologie: Ziemlich bedeutende Bindegewebsneubildung im interlobulären Gewebe. Hier sieht man auch Rundzelleninfiltration und beträchtliche Zellproliferation, besonders stark ausgesprochen zwischen den einzelnen Drüsenläppchen. Das Drüsengewebe ist atrophisch. Viele Alveolen sind leer, andere mit Exsudat angefüllt. Das Exsudat zeigt viele abgestoßene, oft wohlkonturierte Epithelzellen und besonders viele zum Teil zerfallene Leukozyten. In den kleineren Milchkanälen ist die Desquamation stärker. Die größeren sind sämtlich mit Eiter angefüllt und zeigen ein ähnliches Verhalten wie in Fall II, der Zerfall der Zellen ist indes geringer.

In den auf Bakterien gefärbten Präparaten findet man in den kleineren Milchgängen und in einzelnen der Drüsenalveolen viele Kokken und Pyogenes-

bazillen, gewöhnlich in den Zellen abgelagert. In den größeren Milchgängen findet man in der Eitermasse viele große Kokken freiliegend und, unregelmäßig gelagert, einzelne lange Streptokokkenketten und zahlreiche Pyogenesbazillen. In dem geschwulstartigen Gewebe sieht man zahlreiche abgelagerte Pyogenesbazillen.

V. Das linke vordere Euterviertel ist atrophisch und stark fibrös umgebildet. Die Milchgänge sind mit Eiter angefüllt, verdickt und ziehen sich als fibröse Stränge durch die Drüse. Die hintere Euterpartie und die supramammären Lymphdrüsen diffus von Tuberkulose ergriffen. — Gewebsstückchen in 20proz. Formollösung fixiert.

Histologie: Sehr wenig und zwar stark atrophisches Drüsengewebe übrig. Die großen Milchgänge wesentlich wie im Fall I, doch haben sie etwas dickere Wände. Das geschwulstartige Gewebe an vielen Stellen von bedeutender Breite mit zahlreichen in den Zellen abgelagerten Pyogenesbazillen. In der Detritusmasse zugleich viele Kokken.

Betreffs der Ätiologie der Mastitiden sind derartige Euterentzündungen, die im Anschluß an Gebärmutterentzündung, Bronchopneumonie usw. vorkommen, etwas anders zu beurteilen als diejenigen, die ohne diese krankhaften Zustände bei Kühen entstehen.

Wegen der fortwährenden Resorption toxischer Stoffe, z. B. aus dem Uterus, findet wahrscheinlich eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Bakterieninvasion statt, und es geben dann die histologischen Untersuchungen der entzündeten Lungen wie der entzündeten Euter durchaus keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Entzündungen auf hämatogenem Wege entstanden sind. Der Bakterienbefund bei den Mastitiden ist an und für sich auch ein Zeugnis dafür, daß es sich um Mischinfektionen handelt, da man im Eutersekret außer Pyogenesbazillen stets auch Kokken, mitunter ebenfalls Nekrosebazillen und ovoide Bakterien nachzuweisen vermag.

Was die anderen Formen der Euterentzündungen betrifft, bei denen der B. pyogenes mitbetätigt ist, so handelt es sich hier um Entzündungen vorwiegend chronischen Verlaufs, bei denen überdies nur die Schlußstadien zum Gegenstand der Untersuchung gemacht wurden.

Aus Tuffs Übersicht geht hervor, daß schon allein eine mikroskopische Untersuchung des Eutersekrets in der überwiegenden Anzahl der Fälle genügte, um andere Bakterien nachzuweisen, und wenn Glage anführt, der B. pyogenes komme bei den abszedie-

renden Formen ganz allein in den kleineren Abszessen vor, während die größeren zugleich andere Bakterien, namentlich Kokken, enthalten, ferner die mit der Außenwelt kommunizierenden Herde die verschiedensten Bakterienformen darböten, so stimmen meine Untersuchungen in diesen Punkten nicht ganz mit den von Glage überein. In den sehr zahlreichen von mir untersuchten Fällen dieser verschiedenen Mastitisformen habe ich nicht ein einziges Mal eine Reinkultur von Pyogenesbazillen nachzuweisen vermocht.

In der Regel kommen diese jedoch im Exsudat in so großer Anzahl vor, daß andere etwa vorhandene Bakterien sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur mit Mühe nachweisen lassen, ja oft erst bei Kulturversuchen erkannt werden.

In sämtlichen Fällen vermochte ich dagegen Bakterienformen zu finden, die sowohl morphologisch als kulturell den Formen ähnlich waren, die von verschiedenen Seiten als die Ursache akuter Mastitiden beschrieben und bei diesen gefunden worden sind; was mit anderen Worten heißt, daß der B. pyogenes nur mit anderen Bakterien vergesellschaftet imstande ist, Euterentzündung zu erregen.

Folgende Infektionsversuche stehen insofern hiermit in Übereinstimmung, als sie zeigen, daß der Bazillus im gesunden Euter rasch zugrunde geht.

Versuch I. Ältere Kuh mit weichem und Milch sezernierenden Euter.

3. April 1904. Aus Serumagarkultur wurde mittelst einer gläsernen Impfnadel Kultur in die Zisterne des linken hinteren Euterviertels übertragen.

5. April: Das Allgemeinbefinden der Kuh ist ungestört, das Aussehen der Milch nicht verändert. — 6. April: Die zuerst ausgemolkene Milch mit einzelnen Kaseinklümpchen durchsetzt. — 7. April: Das Aussehen der Milch schwach gelblich mit etwas reichlicherer Beimischung von Kaseinklümpchen. — 9. April: Die Milch ist normal.

Versuch II. 7. April 1904. Ins rechte hintere Euterviertel 10 ccm einer drei Tage alten Milchkultur infundiert.

8. April: Die Milch ist bedeutend verändert, von gelblicher Farbe mit Kaseinausscheidungen. Beim Stehenlassen bildet sich reichlicher Bodensatz. Wenige Stunden nach der Infusion wurde eine geringe Steigerung der Temperatur beobachtet. — 9. April: Das Aussehen der Milch wie vorher. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist gut.

Schon nach Verlauf von 24 Stunden ließen sich in beiden mitgeteilten Fällen keine Pyogenesbazillen mehr in der Milch nachweisen. Kulturell wurden einige Kokken nachgewiesen.

Versuch III. 16. Juli 1905. Um 8 Uhr morg. wird mittelst einer gläsernen Impfnadel Kultur in die Zisterne des linken hinteren Euterviertels einer älteren, hoch milchenden Kuh übertragen. Die hierzu benutzte, etwa einen Monat alte Serumagarkultur war aus einer dem Laboratorium eingesandten Milchprobe isoliert worden.

16. Juli 1905: Um 2 Uhr nachm. Temp. 38,7°; um 6½ Uhr: 40,4°, das Euter jetzt fest, heiß und schmerzhaft. Die Kuh frißt ihr Abendfutter.

17. Jul i1905: Um 6½ Uhr morg. Temp. 38,7°. Das Allgemeinbefinden ist ungestört. Die Milch ist leicht koaguliert und scheidet beim Stehenlassen einen weißlichen Bodensatz ab. — Mikroskopisch keine Bakterien mit Sicherheit nachgewiesen. Bei Kulturversuchen entstehen einzelne Kokkenkolonien auf den Platten — Die Kuh wird täglich ausgemolken. Das Aussehen der Milch bleibt während der folgenden 4 Tage wie am 17. Juli 1905, später ist die Milch normal.

Versuch IV. Dieselbe Versuchskuh. 17. August 1905, 12 Uhr mitt., ins rechte hintere Euterviertel 10 ccm einer 36stündigen Milchkultur infundiert. Die Kultur war einige Tage vorher aus einer eingesandten Milchprobe isoliert worden. Temp. der Kuh vor der Impfung 39,5° C. — Der Inhalt der Drüse wurde erst 48 Stunden nach der Impfung, später zweimal täglich ganz ausgemolken.

Um 6 Uhr nachm.: Nichts Besonderes am Euter zu bemerken. Die Kuh zeigt etwas geringere Freßlust. Temp. 41,0° C.

18. August 1905: Temp. 37,7°. Die Kuh hat ihr Abendfutter gefressen. Gibt Milch wie sonst aus den nichtgeimpften Drüsenvierteln. Die Milch des rechten hinteren Euterviertels ist leicht koaguliert, von schwach gelblicher Farbe. Mikroskopisch viele Epithelzellen und Leukozyten im Bodensatz. Bakterien nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

19. August 1905: Temp. 38,6°—38,8°. Aus der Drüse wird eine dickflüssige, gelbliche, klumpige Flüssigkeit ausgemolken. Mikroskopisch keine Bazillen nachgewiesen. Die Kultur aus der Milch auf Platten zeigt einzelne Kolonien von Kokken und einzelne, die aus ovoiden Bazillen bestehen. — 20. August 1905: Temp. 39,9°. Nichts Pathologisches am Euter zu bemerken, als daß die Milch sich verändert hat. — 21. August 1905: Die Milch ist jetzt fast normal. — 22. August 1905: Die Milch ist ganz normal.

Um zu untersuchen, ob es möglich sei, durch gleichzeitige Infektion mit dem B. pyogenes und mit Mastitiskokken heftigere und dauerhaftere Euterleiden zu erregen, wurden folgende Versuche unternommen:

Versuche V und VI. Dieselbe Versuchskuh. 9. September 1905 um 10 Uhr vorm. wurde in die Zisterne des rechten vorderen Euterviertels etwa 1 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Streptokokken infundiert. Die Kultur war einige Tage vorher aus einer

eingesandten Milchprobe, die von einer an chronischer Mastitis leidenden Kuh herrührte, isoliert worden.

Zu gleicher Zeit wurde in die Zisterne des linken vorderen Euterviertels eine gleiche Menge Mischkultur von Streptokokken und Pyogenesbazillen infundiert. Letztere Kultur war seit dem 14. August 1905 im Eisschrank aufbewahrt worden.

Um 6 Uhr nachm.: Die Kuh will nicht fressen; sie liegt und stöhnt.

10. September 1905, um 9 Uhr vorm.: Temp. 38° C. Anscheinend ganz gesund. Hat am Morgen gefressen und getrunken wie gewöhnlich. Aus dem rechten vorderen Euterviertel wurde eine schwach gelbliche Flüssigkeit ausgemolken, die beim Stehenlassen etwa 1/5 ihres Volumens gelblichen Bodensatz ausscheidet. Die obenstehende Flüssigkeit ist molkenähnlich. Mikroskopisch wurden viele Streptokokken nachgewiesen.

Aus dem linken vorderen Euterviertel wurde ein ähnliches Sekret gemolken. Der Bodensatz ist mehr grau gefärbt. Mikroskopisch wurden viele Streptokokken und etwas weniger Pyogenesbazillen nachgewiesen, teils frei liegend, teils in Eiterzellen eingeschlossen.

11. September 1905: Temp. 39,4—38,5° C. Das Sekret beider vorderen Drüsenviertel fast unverändert. Der Zustand erhält sich mehrere Tage hindurch unverändert, und das Sekret bleibt verändert bis zum 21. desselben Monats.

Da die Übertragung von Bakterienkultur in die Milchzisterne bei sämtlichen hier mitgeteilten Versuchen erst stattfand, nachdem sowohl das Euter als auch namentlich die Zitzenspitze wiederholt gereinigt und desinfiziert worden war, lassen sich die bei späteren Untersuchungen des Sekrets in geringer Menge nachgewiesenen Bakterien in kein Kausalverhältnis zu den am Euter beobachteten Veränderungen bringen.

Diese Versuche haben zwar die Frage nach der Bedeutung des B. pyogenes für die Entstehung der Mastitiden nicht völlig geklärt, mit Rücksicht auf die obengenannten bakteriologischen Verhältnisse des Eutersekrets in spontanen Fällen machen sie es aber im höchsten Grade wahrscheinlich, daß der Bazillus für sich allein keine Mastitis zu erzeugen vermag, daß er in dieser Beziehung vielmehr nur als Begleiter anderer Mikroben eine — dann allerdings äußerst große und verhängnisvolle — Rolle spielt.

Für die Überlassung von Material, die Benutzung von Krankenberichten usw. gestatte ich mir den Herren Professoren B. Bang, G. Sand, A. W. Mörkeberg und dem Herrn Assistenten P. Tuff meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Grips, W., Über eine mit multipler Abszeßbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine und deren Erreger. — Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1898.
2. Grips, W., Über einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines. — Inaugural-Dissertation. Gießen 1902.
3. Künnemann, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1903.
4. Glage, F., Über den Bacillus pyogenes suis Grips, den Bacillus pyogenes bovis Künnemann und den bakteriologischen Befund bei den chronischen, abszedierenden Euterentzündungen der Milchkühe. — Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1903.
5. Poels, Rapport over de Kalverziekte in Nederland. 1899.
6. Olt, Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche. — Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1904.
7. Grips, W., Zur Ätiologie der Schweineseuche. — Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1903.
8. Grips, W., Glage, F., und Nieberle, C., Die Schweineseuche. Berlin 1904.
9. Ostertag, Zur Ätiologie der Schweineseuche. — Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1903.
10. Gerhard, K., Zur Pathogenität des Bacillus pyogenes suis. — Inaugural-Dissertation. Gießen 1904.
11. Stadie, A., Kleine Beiträge zur Ätiologie der Schweineseuche. — Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. 1. Bd., 1906.
12. Pütz, K., Der Bacillus pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. — Inaugural-Dissertation. Gießen 1904.
13. Ernst, Über Pyelonephritis diphtheritica bovis und die Pyelonephritisbazillen. — Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. und Infektionskrankh., 39. Bd.
14. Tuff, Foredrag holdt. i den danske Dyrlägeforening d. 24. Febr. 1906. Ref. in Maanedsskr. f. Dyrläger. 18. Bd. 1906.
15. Kitt, Zur Kenntnis tuberkuloseähnlicher Zustände der Lunge des Rindes (eine bazilläre käsige Pneumonie). — Monatsh. f. prakt. Tierheilk., 1. Bd.
16. Glage, Über das Vorkommen der Gripsschen Peritonitis beim Rind. — Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1903.
17. Roux, Anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rind. — Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 39. Bd.
18. Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie. Jena 1906.
19. Joest, Endokarditis thrombotica beim Rind, verursacht durch den Bacillus pyogenes. Bericht über das Vet.-Wesen in Sachsen f. d. Jahr 1905.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Zur Herkunft des Bacillus suipestifer.

Von

Dr. K. Grabert,
Oberveterinär in Berlin.

Durch die in den letzten Jahren erfolgten Veröffentlichungen, die dem Bacillus suipestifer seine früher allgemein anerkannte Bedeutung als Erreger der Schweinepest absprechen, wird die Frage aufgerollt, in welchem Verhältnis dieses Bakterium denn eigentlich zur Schweinepest steht. Dorset, Bolton und Mc Bryde (1), die diesen Punkt im Anschluß an ihre Entdeckung der Filtrierbarkeit des Schweinepestvirus zuerst erörterten, heben hervor, daß sie in allen Schweinepestausbrüchen, in denen sie das filtrierbare Virus als unzweifelhafte Ursache der Erkrankungen nachwiesen, doch stets die Gegenwart des Hogcholera-Bazillus feststellen konnten. Es schien ihnen nicht zweifelhaft, daß der Verlauf der Krankheit in manchen Fällen durch dieses Bakterium ungünstig beeinflußt würde. In Anbetracht des Umstandes, daß manche Stämme des Hogcholera-Bazillus bei der Einverleibung in den Organismus des Schweines eine beträchtliche pathogene Wirkung entfalten, neigen sie der Ansicht zu, daß das von ihnen entdeckte filtrierbare Virus in der Mehrzahl der natürlichen Krankheitsfälle in der Weise wirkt, daß es die Widerstandsfähigkeit des Schweineorganismus herabsetzt und dadurch den Hogcholera-Bazillus, der vermutlich auf oder in dem Körper gesunder Schweine vorkomme, befähigt, in den Blutkreislauf seines Wirtes zu gelangen. Ihre Versuche, den Hogcholera-Bazillus in der Bakterienflora des gesunden Schweinedarmes nachzuweisen, hatten in einem Falle Erfolg. Die gleiche Ansicht vertritt Hottinger (2), der den Bacillus suipestifer als einen vom

Darmkanal aus ins Blut eingedrungenen, koliähnlichen Mikroben mit erworbenen pathogenen Eigenschaften bezeichnet, der wohl immer, aber nicht ausschließlich bei schweinepestkranken Tieren gefunden wird.

Ein derartiges Verhalten würde nicht vereinzelt dastehen. Wir wissen, daß die Bazillen des malignen Ödems, des Tetanus im Darm schmarotzen, daß die gewöhnlichen Entzündungs- und Eitererreger, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken usw. zum Teil regelmäßig in sämtlichen offenen Körperhöhlen gesunder Individuen angetroffen werden. Aber auch spezifische Erreger, z. B. die des Abdominaltyphus, der Meningitis cerebrospinalis epidemica, der Diphtherie und anderer finden sich bei vollkommen gesunden Menschen vor (3). Diesen sog. „Bazillenträgern" wird neuerdings bei der Bekämpfung der Infektionskrankheiten des Menschen mit Recht besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Was nun die Bakterienflora des Schweinedarmes anbetrifft, so hat Heinick (4), veranlaßt durch Veröffentlichungen von Olt und Jensen, die im Darm gesunder Schweine Rotlaufbazillen und ovoide, den Schweineseuchebakterien ähnliche Organismen gefunden hatten, hierüber eingehende Untersuchungen angestellt. Es gelang ihm bei der bakteriologischen Untersuchung des Darminhalts von 23 Schweinen, in keinem Falle Rotlaufbazillen oder die genannten ovoiden Bakterien nachzuweisen.

In Berücksichtigung dieser Verhältnisse habe ich auf Anregung des Herrn Professors Dr. Ostertag eine Anzahl von Schweinedärmen, die keine Schweinepestveränderungen aufwiesen, speziell in Hinsicht auf das Vorkommen des B. suipestifer untersucht. Zu diesem Zweck bediente ich mich des von von Drigalski und Conradi für die Isolierung von Typhuskeimen aus verdächtigen Fäzes eingeführten Lackmus-Laktose-Agars, auf dem der B. suipestifer als zur Gruppe des Paratyphus B gehörig, wie von Kayser (5) festgestellt und von mir (6) durch Prüfung einer größeren Anzahl von Schweinepestbazillenstämmen verschiedener Herkunft sowie von Joest (7) bestätigt wurde, in blauen, glasigen, in den nächsten Tagen sich trübenden, aber keine Farbenveränderungen aufweisenden Kolonien wächst. Das zur Aussaat auf den großen Plattenkulturen dienende Material stammte aus der Gegend der Hüftblinddarmklappe als des Lieblingssitzes der typischen Schweinepestläsionen und wurde entweder in der Weise entnommen,

daß mittelst des von Conradi und von Drigalski (8) beschriebenen Glasstabes der betreffende Schleimhautbezirk kräftig abgestrichen wurde, oder es wurden einige Tropfen einer mit steriler Bouillon hergestellten Aufschwemmung von Darminhalt mittelst des Glasstabes auf der Oberfläche der Plattenkultur verstrichen. In einigen der letzten Fälle machte ich von dem von Löffler empfohlenen Malachitgrünagar Anwendung, in der Weise, daß die hierauf zur Entwicklung gekommenen Keime mit Bouillon abgeschwemmt und weiter auf Drigalski-Platten verarbeitet wurden.

Insgesamt wurde der Inhalt von 23 Schweinedärmen untersucht. Davon waren 18 vom hiesigen Schlachthof beschafft; sie bestanden aus einem etwa 20 cm langen Stück Hüftdarm, dem Blinddarm und einem ca. 50 cm langen Stück Grimmdarm. Drei weitere Därme stammten von Ferkeln des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, die als Kontrolltiere bei anderweitigen Versuchen gedient hatten, einer von einem weiteren Ferkel des Instituts, das noch zu keinem Versuch verwandt worden war und getötet wurde, weil es ein Kümmerer war, endlich einer von einer dem Institut eingesandten Sau mit Bauchwassersucht infolge starker Invasion der Leber von Echinokokken. Sämtliche Därme erwiesen sich frei von Schweinepestveränderungen.

In der folgenden Tabelle (s. S. 222/223) sind diejenigen Bakterienstämme aufgezählt, die gegenüber den verschiedenen Nährsubstraten das gleiche Verhalten zeigten wie der B. suipestifer.

Die Gelatine wurde durch die beschriebenen Bakterien nicht verflüssigt, Indol nicht gebildet.

Um die Serodiagnose zur Identifizierung dieser aus dem Darm gesunder Schweine isolierten Bakterienstämme heranzuziehen, wurden mit einigen derselben Kaninchen immunisiert.

Es erhielt Kaninchen I

9. Februar 1907	intravenös	0,01	Öse	Kultur	„Kolonie b“
17. „ „	„	0,05	„	„	„
24. „ „	„	0,1	„	„	„
3. März „	„	0,2	„	„	„

Es verendete am 6. März.

Sein Serum zeigte auf Aufschwemmungen der Kulturen „Kolonie a“ und „Darm II“ keine Einwirkung, dagegen rief es bis zur Verdünnung 1 : 1000 in Aufschwemmungen von „Kolonie b“

und in gleicher Weise in solchen eines Suipestiferstammes der Institutssammlung, Sp 9, innerhalb einer Stunde bei Brutschranktemperatur vollständige Agglutination hervor (Kontrollröhrchen nach 24 Stunden noch gänzlich unverändert).

Mit Kultur „Darm II“ ist Kaninchen II immunisiert worden. Es erhielt

9. Februar	1907	intravenös	0,01	Öse	„Darm II“
17. „	„	„	0,05	„	„
24. „	„	„	0,1	„	„
3. März	„	„	0,2	„	„
9. „	„	„	0,5	„	„
17. „	„	intraperitoneal	1,0	„	„

Sein Serum wirkte in völlig gleicher Weise ein auf die Kulturen „Darm II“, „Darm V“, „Aszites-Sau“ und auf die Suipestiferstämme der Institutssammlung Sp 8 und Sp 9. Serumverdünnungen 1 : 100 bis 1 : 800 riefen innerhalb einer halben Stunde bei Brutschranktemperatur deutliche Flockenbildung hervor. Der Agglutinationstiter des Serums betrug bei 24stündiger Beobachtung für diese Stämme 1 : 1000; unvollständige Agglutination, bei der die oberhalb des ziemlich dicken, lockeren Bodensatzes stehende Flüssigkeit noch nicht völlig klar war, trat noch bei der Serumverdünnung 1 : 2000 ein. Desgleichen wurde bei zwei weiteren Schweinepeststämmen SpH_2 und SpW von der Serumverdünnung 1 : 500 ab nur noch unvollständige Agglutination beobachtet.

Weiter wurde ein Agglutinationsversuch mit einem seit zwei Jahren im Institut aufbewahrten, durch Immunisierung eines Rindes mit einer Anzahl von Suipestiferstämmen gewonnenen Serum angestellt. Dasselbe hatte im Laufe der Aufbewahrung erheblich an seinem Agglutinationsvermögen eingebüßt, so daß es zwei zum Vergleich herangezogene, bei seiner Herstellung verwandte Suipestiferstämme SpW und SpH_2 nur bis zur Verdünnung 1 : 500 noch vollständig, letzteren noch bis zur Verdünnung 1 : 800 unvollständig agglutinierte. Von den hier in Betracht kommenden Kulturen wurden „Kolonie a“ und „Darm V“ nicht, dagegen „Kolonie b“ und „Darm II“ bis zur Verdünnung 1 : 400 agglutiniert, also in nicht erheblich geringerem Grade als die beiden Suipestiferstämme. Ferner agglutinierte ein seit drei Jahren als Trockenserum auf-

Herkunft	Drigalskiplatte	Schrägagar
Kontroll-ferkel	drei linsengroße, bläuliche, etwas glänzende Kolonien	stecknadelkopf- bis mohnsamengroße, grauweiße, feuchte Kolonien; Kondenswasser gleichmäßig getrübt
Instituts-ferkel, Kümmerer Kolonie a	eine große, bläulich-graue, $1^1/_2$ cm Durchmesser besitzende, aus drei konzentrischen Partien mit ausgebuchtetem Rande bestehende, leicht gekörnte Kolonie	gleichmäßig feuchter, grauweißer, leicht perlmutterartig schillernder Belag
Kolonie b	drei dicht zusammenliegende, mohnsamengroße, bläuliche, leicht glänzende Kolonien	desgl., Kondenswasser gleichmäßig getrübt
Schlachthof Darm II	aus dem Herzblut einer infolge subkutaner Impfung mit Darmkot eingegangenen weißen Maus werden Agarkulturen und daraus Drigalskiplatten angelegt: zahlreiche rote und ebensoviel blaue Kolonien	desgl., eine Öse Agarkultur tötet eine graue Maus bei subkutaner Impfung innerhalb von 24 Stunden
Schlachthof Darm V	Agarkulturen aus dem Herzblut zweier mit Darmschleimhautstücken geimpften weißen Mäuse zeigen die blaugrüne Farbe des B. pyocyaneus mit Ausnahme der grauweiß erscheinenden oberen Partie. Aus letzterer wird eine Drigalskiplatte angelegt: gleichmäßig blauer Belag	grauweißer, feucht glänzender, ziemlich kräftig gewachsener Belag, Kondenswasser gleichmäßig getrübt
Aszites-Sau	Drigalskiplatten aus der mit Herzblut von einer nach Impfung mit Darmschleimhaut eingegangenen Maus angelegten Agarkultur: gleichmäßig blauer Belag.	desgl.
Schlachthof Darm XVII	Drigalskiplatten aus der Abschwemmung zweier aus Darminhalt angelegten Malachitgrünplatten: überwiegend blaue, weniger zahlreich rote Kolonien	desgl.
Schlachthof Darm XVIII	desgl.	desgl.
Schlachthof Darm XIX	Malachitgrün- und Drigalskiplatte wie vorstehend; auf letzterer ausschließlich graublaue, hanfkorngroße Kolonien	desgl.

[1]) Zur Prüfung der Gasbildung in Milch- und Traubenzuckerbouillon bediente ich mich einer einfachen Methode, bei der in das gewöhnliche, die Nährlösung enthaltende Reagenzglas ein zweites kleines, etwa 10 cm langes, 0,6—0,8 cm

Morphologie	Traubenzucker-bouillon [1])	Milchzucker-bouillon	Milch	Lackmus-molke
kurze bewegliche, nicht gramfeste Bakterien mit abgerundeten Enden	kein Gas innerhalb von vier Tagen	kein Gas innerhalb von vier Tagen	keine Gerinnung innerhalb von vier Tagen	zunächst Rotfärbung, die nach 48 Stunden in intensives Blau übergeht.
kleine ovoide, nicht gramfeste, bewegliche Bakterien	Gas zur Hälfte des Gärungsröhrchens	keine Gasbildung innerhalb von drei Tagen	keine Gerinnung	desgl.
mäßig bewegliche, nicht gramfeste Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden	starke Gasbildung	desgl.	desgl. innerhalb von drei Tagen	desgl.
bewegliche Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, nicht gramfest	Gasbildung bis zur Hälfte des Gärungsröhrchens	desgl. innerhalb von sechs Tagen	desgl.	desgl.
lebhaft bewegliche, nicht gramfeste Kurzstäbchen	Gas zu einem Viertel des Gärungsröhrchens	keine Gasbildung innerhalb von acht Tagen	keine Gerinnung innerhalb von acht Tagen, allmähliche Aufhellung	desgl.
desgl.	Gasbildung	kein Gas	keine Gerinnung	desgl.
desgl.	Gas zur Hälfte des Gärungsröhrchens	erbsengroßes Gasbläschen innerhalb von fünf Tagen	keine Gerinnung innerhalb von acht Tagen	desgl.
desgl.	desgl.	kein Gas	keine Gerinnung	desgl.
desgl.	desgl.	erbsengroßes Gasbläschen innerhalb von fünf Tagen	desgl.	desgl.

weites, mit dem offenen Ende nach unten, eingesetzt wird. Letzteres füllt sich bei der Sterilisierung völlig mit der Nährlösung, die dann bei etwaiger Gasbildung durch die zu untersuchenden Bakterien wieder teilweise verdrängt wird.

bewahrtes, durch Immunisierung eines Schweines mit einem Stamm Sp 2 hergestelltes Serum die Kulturen Sp 2, H_2, „Kolonie b“ und „Darm V“ bis zur Verdünnung 1 : 1000, „Darm II“ und „Aszites-Sau“ nur bis 1 : 100.

Aus dem gleichen Verhalten von Sp 9 und „Kolonie b“ gegenüber der agglutinierenden Wirkung des Serums von Kaninchen I, von Sp 8, 9, H_2 und W, „Darm II“, „Darm V“ und „Aszites-Sau“ gegenüber dem Serum von Kaninchen II, sowie von SpW, SpH_2 und „Kolonie b“ und „Darm V“ gegenüber dem Suipestiferserum glaube ich auf eine nahe Verwandtschaft aller dieser Stämme untereinander schließen zu dürfen. Ein abweichendes Verhalten zeigt die Kultur „Kolonie a“ insofern, als das nach Vorbehandlung mit diesem Stamm von einem Kaninchen III gewonnene Serum zwar den Stamm „Kolonie a“ bis zur Verdünnung 1 : 20 000 agglutinierte, aber trotz dieses verhältnismäßig hohen Titers gegenüber den anderen Stämmen keine Wirkung entfaltete.

Endlich wurde noch die von Buchholz (9) näher untersuchte Tatsache, daß ihr verschiedenes Verhalten gegenüber dem Neutralrot und dem Malachitgrün ein geeignetes Mittel zur Unterscheidung der Typhus-Paratyphus-Kolibakterien untereinander ist, zur näheren Bestimmung der von mir isolierten Bakterien benutzt. Die Farbe des Rothbergerschen Neutralrotagars wurde durch dieselben in Ockergelb verwandelt, wobei die Unterschiede gegenüber B. coli nicht besonders erheblich und nicht durchgängig besonders ausgesprochen waren. Dagegen war dies bei der Anwendung des Malachitgrünagars der Fall. Hier wurde durch das Wachstum der Stämme „Kolonie b“, Darm II, V, XVII, XVIII, XIX und „Aszites-Sau“ in gleicher Weise wie durch die zum Vergleich herangezogenen Kulturen B. enteritidis Gaertner, SpH_2 und W schnell eine Entfärbung des grün gefärbten Agars herbeigeführt, die bei einem Typhusstamm später und erheblich später bei zwei Kolistämmen eintrat. Der Eintritt der Entfärbung ist von dem Gehalt des Nährbodens an Malachitgrün abhängig. Bei einem Zusatz von Malachitgrün zum 0,5proz. Agar in einem Verhältnis von 1 : 6000 sind die erstgenannten Kulturen schon nach zwölf Stunden entfärbt. Mehr ausgesprochen sind die Unterschiede dagegen bei einer Konzentration des Farbstoffes von 1 : 3000. Hier ist die völlige Entfärbung des Nährbodens durch die erstgenannten Bakterien zwar erst zwischen 24 – 36 Stunden erreicht, während die Typhuskultur zu dieser Zeit

noch deutlich hellgrün, die Kolikulturen dagegen noch nach 72 Stunden intensiv grün erscheinen.

Sehen wir von der Kultur „Kolonie a“ wegen ihres abweichenden Verhaltens gegenüber der Agglutination und von der nicht weiter untersuchten Kultur „Kontrollferkel“ ab, so würde das Ergebnis meiner Versuche dahin zusammenzufassen sein, daß sich verhältnismäßig häufig, hier in 7 von 23 Fällen, im Darm von Schweinen, die keine Veränderungen der Schweinepest aufweisen, saprophytische Bakterien vorfinden, die sich morphologisch, kulturell und biologisch nicht vom B. suipestifer unterscheiden.

Literatur.

1. Dorset, Bolton u. McBryde, Die Ätiologie der Hogcholera. Bull. Nr. 72 des Bureau of animal industry, 1905, S. 99 100.
2. Hottinger, Schweizer Archiv, Bd. XLVII, 1905, S. 259.
3. Levy u. Wieber, Bazillenträger und Disposition am Beispiel des Abdominaltyphus. Zentralbl. f. Bakt, XLIII. Bd., 1907, S. 419ff.
4. Heinick, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarmes. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 29, 1903, S. 476ff.
5 Kayser, Das Wachstum der zwischen B. typhi und coli stehenden Spaltpilze auf dem von Drigalski-Conradischen Agarboden. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., 1902, Bd. XXXII.
6. Grabert, Beitrag zur Biologie des Erregers der Schweinepest. Inaug.-Diss., Gießen 1904.
7. Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Jena 1906.
8. von Drigalski u. Conradi, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Zeitschr. f Hyg., 1902, Bd. 39.
9. Buchholz, Zur kulturellen Unterscheidung der Typhus-Paratyphus-Kolibakterien untereinander. Zeitschr. f. Hyg., 1907, Bd. 56.

(Mitteilung aus dem
Institut für Seuchenlehre der k. ungarischen Tierärztlichen Hochschule zu Budapest. Vorstand: Hofrat Prof. Hutyra.)

Über die Tenazität des Bacillus suisepticus und des Bacillus suipestifer.

Von

Desider Erdös und Emerich Koppányi,
em. Assistenten des Instituts.

Über das Verhalten des Bac. suisepticus und des Bac. suipestifer gegenüber der Einwirkung verschiedener Desinfektionsmittel sowie der Eintrocknung und dem Sonnenlicht liegen zur Zeit Untersuchungen von Salmon[1]), Cornil und Chantemesse[2]), Salmon und Smith[3]) sowie von Karlinski[4]) vor. Dieselben ergaben das Resultat, daß der erstere Bazillus eine verhältnismäßig geringere Resistenz besitzt als der letztere, mangels vergleichender Untersuchungen geht aber aus denselben der Grad des verschiedenen Verhaltens nicht mit hinreichender Deutlichkeit hervor.

Aus diesem Grunde und insbesondere mit Rücksicht auf das häufig gleichzeitige Vorkommen der zwei Bakterienarten im Schweinekörper, das ein gegen beide wirksames Desinfektionsverfahren not-

---

1) Salmon. Investigation of swine disease. Reports of the Commissioner of Agriculture. 1885—1887. — Ref. in Nocard-Leclainche: Les maladies microbiennes des animaux. II. Aufl. 1903, p. 85.

2) Cornil et Chantemesse. La pneumonie contagieuse des porcs. Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1887, p. 128. — Sur les propriétés biologiques et l'attenuation du virus de la pneumo-entérite du porc.

3) Salmon and Smith. Special Report on the cause and prevention of swine plague. 1891, Washington. — Ref. in Miquel et Cambier: Traité de bactériologie. p. 248.

4) Karlinski. Zur Kenntnis der Tenazität des Schweinepestbazillus. Österr. Monatschr. f. Tierheilk. 1899, H. 3.

wendig erscheinen läßt, stellten wir mit denselben vergleichende Untersuchungen an, um ihr Verhalten gegenüber desinfizierenden Lösungen genauer festzustellen.

In der ersten Versuchsreihe trachteten wir diejenigen geringsten Konzentrationen einer Reihe von Desinfektionsmitteln festzustellen, die die Entwicklung der beiden Bakterienarten zu behindern imstande sind.

Zu diesem Zweck füllten wir von aus Liebigschem Fleischextrakt hergestellter, schwach alkalischer Bouillon je 5 ccm in Reagenzgläser und setzten dann verschiedene Volummengen der einzelnen Desinfektionsmittel hinzu. Hierauf impften wir die Flüssigkeiten mit je einer Platinöse einer 24stündigen Agarkultur des Bakteriums. Die Reagenzgläser wurden hierauf 24 Stunden lang bei 37° C im Thermostaten belassen und dann auf die stattgefundene Entwicklung der eingesäten Bakterien geprüft, wobei zum Vergleich stets einerseits ungeimpfte Bouillonproben, andererseits in derselben Zeit gewachsene Kulturen in kein Desinfektionsmittel enthaltender Bouillon benützt worden sind.

Von den gebräuchlicheren Desinfizientien prüften wir auf ihre entwicklungshemmende Wirkung ausschließlich solche, die sich in Bouillon leicht und klar lösten und deren Lösungen sich auch bei 37,0° C klar erhielten.

Für jedes Mittel trachteten wir jene Konzentration zu eruieren, in der ein noch eben nur konstatierbares, ganz schwaches Wachstum stattfand und jene, in der ein solches gänzlich ausblieb.

Die Ergebnisse der diesbezüglichen Versuche finden sich in Tabelle I zusammengestellt.

In der zweiten Versuchsreihe suchten wir die Zeit festzustellen, innerhalb der die beiden Bakterienarten durch bestimmte Konzentrationen der einzelnen Desinfektionsmittel abgetötet wurden.

Zu diesen Versuchen verwendeten wir 24stündige Bouillonkulturen, von denen je 2 ccm in Reagenzgläser abgefüllt und dann mit verschieden konzentrierten Lösungen der einzelnen Desinfektionsmittel vermischt wurden. Vom Moment der Zusammenmischung ab wurde je eine Platinöse entnommen und auf schräg erstarrten Agar übertragen. Nach 24stündigem Aufenthalt bei 37,0° C untersuchten wir dann die betreffenden Nährböden auf ihren Gehalt an Kolonien, wobei wir in einem Teil der Versuche auch die Zahl der Kolonien feststellten.

Die hierauf bezüglichen Versuchsergebnisse sind in den Tabellen II und III enthalten.

Aus dem Vergleich der in den drei Tabellen angeführten Angaben ergibt sich, daß der Bac. suipestifer sowohl der entwicklungshemmenden als auch der abtötenden Wirkung der Desinfektionsmittel gegenüber einen erheblich größeren

Tabelle I.

Entwicklungshemmende Wirkung.

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer		Bac. suisepticus	
	Konzentration der Lösung, in der			
	noch ein minimales Wachstum stattfindet	kein Wachstum mehr stattfindet	noch ein minimales Wachstum stattfindet	kein Wachstum mehr stattfindet
Alcohol absolutus	1:20	1:15	1:200	1:150
Natrium chloratum	1:30	1:20	1:40	1:30
Hydrogenium hyperoxydatum	1:50	1:40	1:150	1:100
Chloroform	1:50	1:40	1:250	1:200
Formalin (40proz. Formaldehyd)	1:20000	1:18000	1:25000	1:20000
Ammonia pura liquida	1:30	1:20	1:150	1:100
Kalium hydrooxydatum	1:1000	1:800	1:900	1:600
Cuprum sulfuricum	1:6000	1:5000	1:10000	1:8000
Acidum boricum	1:250	1:100	1:500	1:400
Acidum aceticum	1:2000	1:1500	1:3000	1:1500
Acidum sulfuricum	1:4000	1:3000	1:5500	1:5000
Acidum nitricum	1:600	1:450	1:1600	1:1000
Acidum salicylicum	1:500	?	1:2500	1:2000
Acidum hydrochloricum	1:600	1:400	1:3000	1:2000
Acidum carbolicum	1:700	1:500	1:1200	1:1000
Hydrargyrum bichlorat. corr.	1:50000	1:40000	1:50000	1:40000
Allylsulfid	1:2000	1:1000	1:3000	1:2000

Widerstand leistet als der Bac. suisepticus. In besonders auffälliger Weise zeigt sich der Unterschied bezüglich einiger Desinfektionsmittel in der Tabelle I, wo beispielsweise das Hydrogenium hyperoxydatum, die Salzsäure, die Salizylsäure und die Borsäure auf den Bac. suipestifer erst in 2—5fach stärkerer Konzentration dieselbe entwicklungshemmende Wirkung ausübten, wie auf den Bac. suisepticus.

Von den untersuchten Mitteln entfaltet nur die Kalilauge annähernd die gleiche Wirkung auf beide Bazillen, ja der Bac. suisepticus verhält sich derselben gegenüber sogar widerstandsfähiger. Während nämlich die Entwicklung des Bac. suipestifer bereits durch eine Konzentration von 1 : 800 behindert wird, wird jene des Bac. suisepticus erst durch eine Konzentration von 1 : 600 gehemmt. Während ferner eine $^1/_2$proz. Kalilösung den ersteren sofort abtötet, erscheint der letztere in derselben Lösung erst nach einer zwei Minuten lang dauernden Einwirkung abgestorben.

Tabelle II.

Keimabtötende Wirkung.

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer		Bac. suisepticus	
	Konzentration der Lösung	Abgetötet in	Konzentration der Lösung	Abgetötet in
Alcohol absolutus	1:5	5′	1:50	40′
	1:10	30′	1:100	2 St.
Hydrogenium hyperoxydatum . .	1:10	25′	1:20	30′
	1:20	60′	1:30	40′
Chloroform	1:30	25′	1:100	20′
	1:40	50′	1:200	90′
Ammonia pura liquida	1:10	40′	1:50	5 St.
	1:20	4 St.		
Formalin (40 proz. Formaldehyd) .	1:200	4′	1:300	sofort
	1:500	45′	1:500	2′
	1:1000	90′	1:1000	20′
	1:2000	4 St.	1:2000	40′
Kalium hydrooxydatum	1:200	sofort	1:200	2′
	1:300	3′	1:300	15′
	1:400	20′	1:400	60′
Cuprum sulfuricum	1:100	2′	1:100	sofort
	1:200	15′	1:200	3′
	1:500	2 St.	1:500	10′
Ferrum sulfuricum	1:50	3 St.	1:50	40′
	1:100	5 St.	1:100	60′
Acidum boricum	1:30	3 St.	1:50	15′
	1:100	nach 24 St. noch lebend	1:100	60′
Acidum aceticum	1:50	25′	1:50	5′
	1:100	60′	1:100	8′
	1:200	4 St.	1:400	30′
Acidum sulfuricum	1:500	1′	1:700	sofort
	1:800	10′	1:800	1′
	1:1000	20′	1:1000	3′
Acidum nitricum	1:200	5′	1:500	10′
	1:400	4 St.	1:800	40′
Acidum salicylicum	1:300	40′	1:1000	25′
	1:500	60′		
Acidum hydrochloricum	1:300	4 St.	1:500	7′

Tabelle II (Fortsetzung).

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer		Bac. suisepticus	
	Konzentration der Lösung	Abgetötet in	Konzentration der Lösung	Abgetötet in
Acidum carbolicum	1:50	sofort	1:100	sofort
	1:100	1′	1:200	6′
	1:300	nach 24 St. noch lebend	1:300	2 St.
Hydrargyrum bichlor. corr. . . .	1:9000	sofort	1:13 000	sofort
	1:10 000	1′	1:15 000	1′
	1:20 000	20′	1:20 000	10′
Creolinum anglicanum	1:50	1′	1:200	sofort
	1:100	5′	1:400	30′
	1:200	20′		
Kalkmilch	1:25	sofort	1:50	sofort
	1:50	3′	1:100	5′
	1:200	40′	1:400	30′
Chlorkalk	1:25	15′	1:25	sofort
	1:50	3 St.	1:50	8′
Allylsulfid	1:50	sofort	1:100	sofort
	1:100	1′	1:200	1′
	1:200	3′	1:500	10′
	1:500	20′		

Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der entwicklungshemmenden und der abtötenden Wirkung der einzelnen Desinfektionsmittel läßt sich nicht feststellen. Manche Mittel hemmen nämlich die Entwicklung schon in sehr stark verdünnten Lösungen, töten aber die Bakterien nur in derselben oder auch etwas längeren Zeit, wie andere Mittel, die erst in mehr konzentrierten Lösungen die Entwicklung zu behindern imstande sind.

Während nämlich beispielsweise das Formalin den Bac. suipestifer bei einer Konzentration von 1 : 18000, den Bac. suisepticus aber bei einer solchen von 1 : 20000 in der Entwicklung hemmt, im Gegensatz zur Kalilauge, die bei einer Konzentration von 1 : 800 bzw. 1 : 600 diese Wirkung entfaltet, zeigen diese zwei Mittel fast dieselbe abtötende Wirkung, ja die Kalilauge scheint in letzterer Richtung sogar wirksamer zu sein, denn $^1/_2$proz. Kalilauge tötet den Bac. suipestifer momentan, $^1/_2$proz. Formalinlösung dagegen erst in 4 Minuten.

Beide Bakterien leisten den meisten Desinfektionsmitteln gegenüber keinen erheblichen Widerstand, und insbesondere die Angaben in der Tabelle III zeigen, daß dieselben in verhältnismäßig dünnen Lösungen mancher gewöhnlichen Desinfektionsmittel binnen kurzer Zeit zugrunde gehen. In der Reihe dieser Mittel entfalten insbesondere das Cuprum sulfuricum, das Allylsulfid, die Kalkmilch und das Kreolin auf beide Bakterienarten eine auffallend energische abtötende Wirkung. Es sind dies aber Mittel, die nicht nur zum Zweck der eigentlichen Desinfektion, sondern auch zur inneren Behandlung häufig verwendet werden.

Tabelle III.
Keimabtötende Wirkung.

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer			Bac. suisepticus		
	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien
Alcohol absolutus	1:5	1′	20	1:50	20′	200
		3′	2		30′	50
		5′	0		40′	0
Hydrogenium hyperoxydatum	1:10	1′	100	1:20	10′	260
		20′	10		20′	30
		25′	6		30′	0
		30′	0			
				1:30	25′	10
					30′	6
					40′	0
Chloroform	1:40	20′	200	1:100	5′	114
		40′	6		10′	26
		50′	0		20′	0
	1:30	5′	∞	1:200	15′	150
		20′	80		30′	30
		25′	0		60′	6
					90′	0
Ammonia pura liquida	1:20	1 St.	∞	1:30	20′	230
		2 St.	200		30′	140
		3 St.	30		40′	13
		4 St.	0		60′	0
Formalin (40proz. Formaldehyd)	1:1000	30′	∞	1:1000	5′	∞
		60′	280		10′	250
		75′	20		15′	60
		90′	0		20′	0

Tabelle III (Fortsetzung).

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer			Bac. suisepticus		
	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien
Kalium hydrooxydatum	1:400	5′	∞	1:400	10′	∞
		10′	120		20′	250
		15′	3		30′	180
		20′	0		40′	63
	1:200	2″	0		60′	0
Cuprum sulfuricum	1:200	1′	∞	1:200	1′	140
		5′	240		2′	20
		10′	26		3′	0
		15′	0			
Ferrum sulfuricum	1:50	30′	∞	1:50	10′	∞
		60′	200		20′	300
		2 St.	80		30′	70
		3 St.	0		40′	0
Acidum boricum	1:30	30′	∞	1:50	1′	250
		60′	230		5′	160
		2 St.	80		10′	30
		3 St.	0		15′	0
	1:100	24 St.	∞	1:100	20′	120
					30′	70
					40′	6
					60′	0
Acidum aceticum	1:50	10′	∞	1:50	1′	300
		15′	130		2′	130
		20′	16		3′	20
		25′	0		5′	0
	1:100	20′	∞	1:100	5′	230
		30′	300		6′	106
		40′	120		7′	43
		50′	30		8′	0
		60′	0			
Acidum sulfuricum	1:1000	1′	∞	1:1000	1′	120
		5′	200		2′	40
		10′	150		3′	0
		15′	30			
		20′	0			

Tabelle III (Fortsetzung).

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer			Bac. suisepticus		
	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien
Acidum nitricum	1:200	2"	40	1:500	1'	200
		1'	12		5'	3
		2'	3		10'	0
		5'	0			
Acidum salicylicum	1:300	10'	∞	1:1000	5'	∞
		20'	130		10'	200
		30'	30		15'	140
		40'	0		20'	50
					25'	0
Acidum hydrochloricum . . .	1:300	1 St.	200	1:500	1'	∞
		2 St.	50		3'	120
		3 St.	12		5'	22
		4 St.	0		7'	0
Acidum carbolicum	1:50	2"	0	1:100	2"	0
	1:100	2"	3	1:200	1'	25
		1'	0		3'	7
					5'	2
	1:300	24 St.	∞		6'	0
Hydrargyrum bichlor. corr. . .	1:9000	2"	0	1:13 000	2"	0
	1:10 000	2"	6	1:15 000	2"	10
		1'	0		1'	0
	1:20 000	5'	∞	1:20 000	1'	∞
		10'	38		5'	17
		20'	0		10'	0
Creolinum anglicanum	1:50	2"	0	1:200	2"	0
	1:100	1'	48	1:400	5'	∞
		3'	2		10'	150
		5'	0		20'	28
					30'	0
Kalkmilch	1:25	2"	0	1:50	2"	0
	1:50	2"	27	1:100	2"	∞
		1'	8		1'	73
		3'	0		3'	2
					5'	0

Tabelle III (Fortsetzung).

Benennung des Mittels	Bac. suipestifer			Bac. suisepticus		
	Kon-zentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien	Kon-zentration der Lösung	Dauer der Einwirkung	Zahl der Kolonien
Kalkmilch	1 : 200	5′	∞	1 : 400	5′	∞
		10′	198		10′	97
		20′	130		20′	18
		30′	70		30′	0
		40′	0			
Chlorkalk	1 : 25	1′	∞	1 : 25	2″	0
		5′	260			
		10′	79			
		15′	0			
	1 : 50	30′	∞	1 : 50	1′	130
		60′	120		5′	60
		2 St.	30		7′	9
		3 St.	0		8′	0
Allylsulfid	1 : 50	2″	0	1 : 100	2″	0
	1 : 100	2″	12	1 : 200	2″	20
		1′	0		1′	0
	1 : 200	2″	∞	1 : 500	1′	73
		1′	73		3′	20
		2′	5		4′	13
		3′	0		5′	10
					10′	0
	1 : 500	5′	∞			
		10′	210			
		15′	60			
		20′	0			

Zur Frage der Ätiologie der Schweinepest und der Schweineseuche.

Von

Prof. Dr. Hutyra
in Budapest.

In der kritischen Betrachtung meiner Ausführungen über die Ätiologie der Schweinepest und der Schweineseuche[1]) sagen die Herren Prof. Dr. Ostertag und Dr. Stadie,[2]) nachdem sie vorher zugegeben haben, daß die Schweinepesterkrankung die Entstehung der sie häufig komplizierenden, durch den Bac. suisepticus bedingten Schweineseucheerkrankung begünstigt und auch die Art der Formulierung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen der letzteren und der Schweinepest, da über die Sache selbst schon längst (?) vollständige Übereinstimmung herrscht, konzedierten, auf S. 426 folgendes: „Nicht begründet aber ist u. E. nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial die Deduktion, daß auch die reine, unabhängig von der Schweinepest auftretende Schweineseuche durch das filtrierbare Schweinepestvirus erzeugt werde.“

In striktem Gegensatz hierzu lautete die Schlußfolgerung meiner Erwägungen dahin (S. 291), daß „im Anschluß an die primäre Pestinfektion sich sekundär nicht nur die für die Schweinepest charakteristischen, sondern auch die die Schweineseuche kennzeichnenden anatomischen Veränderungen, zweifellos durch den Bacillus suipestifer oder den Bacillus suisepticus erzeugt, entwickeln können, daß somit nicht nur die anatomische Schweinepest, sondern auch die anatomische Schweineseuche, wie letztere **in Pestbeständen** teils mit der ersteren vergesellschaftet, teils ohne dieselbe vorzukommen pflegt, in letzter

---

[1]) Diese Zeitschrift. Bd. II, H. 4/5, S. 281.

[2]) Daselbst. Bd. II, H. 6, S. 426.

Instanz durch einen ultramikroskopischen Mikroorganismus und zwar — durch das filtrierbare Pestvirus erzeugt wird".

Von dieser, auf primärer Pestinfektion beruhenden, die Schweinepest häufig komplizierenden Schweineseuche (pektorale Form der Schweinepest)[1]) unterschied ich in der Folge scharf einerseits die von der Schweinepest unabhängig auftretende, durch den Bac. suisepticus allein bedingte akute und chronische mortifizierende Pneumonie (reine Schweineseuche), andererseits die katarrhalische Pneumonie (sog. chronische Schweineseuche) der Ferkel und sagte mit keinem Wort, daß die letzteren zwei Krankheitsformen durch ein filtrierbares Virus und noch dazu durch das filtrierbare Schweinepestvirus erzeugt werde. Es wäre auch in hohem Grade unlogisch gewesen, zu behaupten, das „filtrierbare Schweinepestvirus" sei die Ursache der Schweinepest von einer „unabhängig auftretenden" Krankheit.

Da somit die Gegenbeweisführung von Ostertag und Stadie mitsamt den neuen Versuchsresultaten in der Hauptsache gegen eine Auffassung gerichtet ist, die ich nicht teile, ja, deren gerades Gegenteil ich selbst wiederholt betonte, so darf ich von einem näheren Eingehen in dieselbe wohl Abstand nehmen und will mich diesmal auf einige Bemerkungen zu jenem Teil der Ausführungen beschränken, der die Epidemiologie und die Ätiologie der „reinen Schweineseuche" zum Gegenstand hat.

In meinen Erwägungen habe ich die Schütz-Löfflersche, akute oder chronische (gewöhnlich aus der akuten hervorgehende), reine Schweineseuche, die auch ich auf die pathogene Wirkung des Bac. suisepticus zurückführe, streng geschieden von der, meines Erachtens unrichtig sogenannten „chronischen Schweineseuche der Ferkel", richtiger katarrhalischen Pneumonie und lediglich bezüglich der letzteren die Ätiologie als noch einer genaueren Erforschung bedürftig hingestellt.

Nur hinsichtlich der ersteren Krankheitsform, der „multiplen mortifizierenden Pneumonie", nicht aber hinsichtlich der Schweineseuche überhaupt im Sinne von Ostertag und Stadie, behauptete ich, im Einklang mit der bereits früher von Preisz geäußerten Ansicht, daß ihr Vorkommen als verheerende Seuche in großen Schweinebeständen bislang noch nicht erwiesen ist. Diese Auf-

[1]) Die Entwicklung einer durch den Bac. suisepticus bedingten sekundären akuten Pneumonie ist nach meinen Erfahrungen auch bei mit filtriertem Pestvirus künstlich infizierten Ferkeln ein durchaus nicht seltenes Vorkommnis.

fassung stützt sich nicht nur auf ungarländische Erfahrungen, sondern auch auf die diesbezügliche ausländische und speziell auch auf die deutsche Fachliteratur; denn ich fand darin keinen einzigen Fall verzeichnet, in dem diese Seuche, unabhängig sowohl von der Schweinepest als auch von der katarrhalischen Pneumonie, nachgewiesenermaßen als verheerende Seuche geherrscht und große Verluste verursacht hat. Falls meine diesbezüglichen Kenntnisse unzulänglich sind, so darf ich mich wohl auf die Arbeit von Grips, Glage und Nieberle[1]) berufen, die auf Grund ihres offenbar sehr eingehenden Studiums der einschlägigen deutschen Literatur sowie ihrer persönlichen Erfahrungen wörtlich folgendes sagen: „Wir haben in der deutschen Literatur nicht eine einzige einwandfreie Bestätigung der Existenz einer Seuche mit dem anatomischen Charakter der Löffler-Schützschen Schweineseuche finden können. Hie und da kommen nach unseren Erfahrungen zwar sporadische Fälle einer solchen Pneumonie vor; es können sogar in einem Bestande mehrere Fälle auftreten, aber der Charakter einer Seuche oder gar einer Landseuche, die veterinärpolizeilich zu bekämpfen wäre, haftet diesen Erkrankungen nicht an."

Drei Jahre sind seit dem Erscheinen dieser Arbeit, zehn Jahre sogar seit der Veröffentlichung der Studien von Preisz vergangen, obzwar beide Arbeiten in Fachkreisen berechtigtes Aufsehen erregt haben, ist trotzdem meines Wissens bisher in keinem Falle diese Krankheitsform als verheerende Seuche an der Hand von genauen Obduktionsbefunden in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise konstatiert worden.[2])

Ostertag und Stadie berufen sich zwar auf eigene Erfahrungen, wonach durch Ankauf chronisch kranker Schweine wiederholt akute Schweineseuche eingeschleppt wurde,[3]) die die Schlachtung

---

[1]) Fortschritte der Veterinär-Hygiene, II. Jahrg., H. 3, S. 96.

[2]) Martens (Berliner tierärztliche Wochenschrift 1905, Nr. 10, S. 188) äußert sich diesbezüglich wie folgt: Man hat zwar unter Schweineseuche bis jetzt eine akute, mortifizierende, fibrinöse Pneumonie verstanden, das Vorhandensein einer solchen in seuchenhafter Verbreitung halte ich aber für nicht erwiesen. Gesehen habe ich sie bis jetzt noch nicht. . . . Vgl. auch die Ausführungen von Schmidt in derselben Wochenschrift 1905, Nr. 13, S. 231.

[3]) Foth (Berliner tierärztliche Wochenschrift 1905, Nr. 7, S. 117) hält die oft geäußerte Befürchtung, daß Ferkel aus chronisch kranken Beständen anderswo Schweineseuche in akuter Form zum Ausbruch bringen können, für übertrieben.

der ganzen, ausschließlich aus älteren Tieren bestehenden Bestände notwendig machte, sie führen aber keine Belege und insbesondere keine Obduktionsbefunde an, die beweisen würden, daß es sich in jenen Fällen tatsächlich um die in Rede stehende, reine Schweineseuche, mit Ausschluß der Schweinepest sowohl, als auch der katarrhalischen Pneumonie, gehandelt hat, daß ferner die chronisch kranken Tiere, die die Seuche eingeschleppt haben, nicht ursprünglich pestkrank bzw. mit einer auf „Mischinfektion" beruhenden Pneumonie behaftet waren. Ferner geht aus der kurzen Angabe, daß gelegentlich der Ausschlachtung ganzer Bestände lediglich das Herrschen von Schweineseuche ohne Schweinepest festzustellen war, nicht mit hinreichender Deutlichkeit hervor, ob da tatsächlich die multiple mortifizierende oder aber die katarrhalische Pneumonie vorgelegen hat.

Daß es nach den Erfahrungen der deutschen beamteten Tierärzte ganze Bezirke gibt, in denen nur reine Schweineseuche herrscht und andere, in denen sie als Komplikation der Schweinepest auftritt, wird gewiß niemand bestreiten wollen, sofern unter der ersteren eben auch die katarrhalische Pneumonie der Ferkel inbegriffen ist;[1]) die an sich sehr wertvollen Berichte der preußischen beamteten Tierärzte aber, auf die Ostertag und Stadie sich wiederholt berufen, sind wenig dazu geeignet, um auf Grund derselben die uns hier beschäftigende schwierige Frage zu entscheiden. Es handelt sich da nämlich naturgemäß um kurzgefaßte, summarische Berichte über das Vorkommen und die klinischen Erscheinungen von Seuchenausbrüchen, ohne hierauf bezügliche Obduktionsbefunde, die über den wirklichen Charakter der Erkrankungen Aufschluß bieten würden. Über Sektionsergebnisse liegen überhaupt nur spärliche Mitteilungen vor, und dieselben sind ebenfalls nur ganz allgemein, ohne Hinweise auf den Seuchenverlauf, verfaßt.

---

[1]) Foth (a. a. O.) sagt diesbezüglich folgendes: „Genaue Untersuchungen, wie sie wohl aus naheliegenden Gründen in der Praxis nicht immer ausgeführt werden mögen, zeigen . . . . ., daß die Schweineseucheerkrankungen doch nicht ganz selten mit Darmläsionen oft wenig umfangreicher und in die Augen springender Natur vergesellschaftet sind, die unzweifelhaft auf Pest zu beziehen sind . . . . . Mithin müssen wir in der Praxis mit einer gemischten Seuche rechnen . . . . . Erfahrungsgemäß ist die chronische Schweineseuche eine Ferkelkrankheit, ältere Schweine ergreift sie im Gegensatz zur akuten Seuche nicht.

Hierzu kommt noch der Umstand, daß die Berichte in den „Veröffentlichungen“ in dem gemeinsamen Kapitel „Schweinepest und Schweineseuche“ pêle-mêle aneinandergereiht sind, wobei die Bezeichnung „Schweineseuche“ offenbar auch für die Fälle von Mischinfektionen und für die katarrhalische Pneumonie der Ferkel verwendet wird. Endlich stammen aber die besagten Berichte aus einer Zeit, zu der von einem filtrierbaren Virus mit Bezug auf die Schweinepest noch nicht die Rede war, zu der man ferner auf eine genaue Trennung der Schweinepest von der reinen Schweineseuche z. T. noch wenig achtete und noch weniger mit der Möglichkeit einer Trennung der letzteren von der katarrhalischen Ferkelpneumonie rechnete. Galt ja doch die ätiologische Identität der letzteren zwei Krankheitsformen bis in die letzte Zeit als ein unanfechtbares Axiom, welche Auffassung sich dann naturgemäß, ähnlich wie im veterinärpolizeilichen Vorgehen, auch in den amtlichen Berichten wiederspiegeln mußte.

Beobachtungen und Erfahrungen aus der Praxis werden gewiß von hoher Bedeutung für die endgültige Klärung der in Rede stehenden Frage sein, jedoch nur unter der Vorbedingung, daß der Charakter der einzelnen Seuchenausbrüche, neben genauer Beobachtung des ganzen Seuchenverlaufs, auch durch entsprechend zahlreiche, in verschiedenen Stadien des Seuchenganges erhobene, genaue Obduktionsbefunde völlig klargestellt werden wird.

Was die ätiologische Rolle des Bacillus suisepticus anbelangt, so muß ich auch diesmal ausdrücklich betonen, daß ich dieselbe nicht für die „chronische Schweineseuche“ überhaupt, sondern ausschließlich für die mit der sogen. schlaffen Hepatisation einhergehende, vom Beginn an chronische katarrhalische Pneumonie der Ferkel als noch nicht hinreichend erwiesen betrachte, und ich glaube auf dieser Ansicht, trotz der „Massenversuche“ von Beck und Koske, bis nicht gewichtigere Gegenbeweise erbracht werden, auch weiter beharren zu müssen.

In diesen Versuchen handelte es sich nämlich um Immunisierungsversuche (!), wobei von den 133 Ferkeln 113 Stück mit Seris oder abgeschwächten Kulturen in verschiedener Weise (intravenös, intraperitoneal, subkutan usw.) vorbehandelt und erst hinterher, ebenfalls in verschiedener Weise, mit Kulturen des Bacillus suisepticus künstlich infiziert wurden. Eine Ansteckung mittelst Inhalation von

Kulturen fand im ganzen nur bei sechs vorbehandelten und zwei Kontrollferkeln statt!

Bei abermaliger, genauer Durchsicht des Textes sowie der Tabellen fand ich nun für keinen einzigen Fall verzeichnet, daß die künstliche Infektion eine der sogen. chronischen Schweineseuche der Ferkel analoge, durch schlaffe Hepatisation der Lungen gekennzeichnete, vom Beginn an chronische Erkrankung erzeugt habe.

Die in den Tabellen kurzweg als „SS., SS.-Veränderungen an den Lungen, SS.-Pneumonie, abgeheilte SS.-Veränderungen, Schweineseucheherde, vorgeschrittene oder geringgradige SS. usw.“ angeführten Befunde bei den erst nach mehreren Wochen getöteten Tieren konnten sehr wohl Folgezustände einer ursprünglich akuten Lungenentzündung gewesen sein, wie denn für manche Versuchsferkel auch tatsächlich betont wird, daß sie „manchmal, besonders in den ersten Tagen nach der Infektion, schwer krank waren“ (S. 496 und 501).

Beck und Koske sagen übrigens ausdrücklich, daß die Inhalation von virulenten Kulturen bei — nicht vorbehandelten — Ferkeln „eine ganz spezifische, für die Schweineseuche charakteristische Lungenentzündung hervorrief, die in der Folge zu einer Allgemeininfektion führte“. Die Tiere erkrankten nämlich sämtlich am dritten oder vierten Tag nach der Inhalation, und stets waren schon nach wenigen Tagen Atemnot, Unlust zum Fressen und Abnahme des Gewichts zu beobachten, bei der Sektion aber waren die Lungen von zahlreichen pneumonischen Herden von Hirsekorn- bis Fünfmarkstückgröße durchsetzt und die Entzündungsherde dunkel- bis blaßrot, im Zustand der Hepatisation, meist stark ödematös durchtränkt (S. 459). Wiederholt per os infizierte Tiere zeigten nach 38 Tagen „frische pneumonische Herde“.

Wie ersichtlich, können die Versuchsergebnisse von Beck und Koske durchaus nicht als Beweise dafür gelten, daß sich mit Reinkulturen des ovoiden Bakteriums die sogen. „chronische Schweineseuche der Ferkel“ bzw. eine katarrhalische Pneumonie mit schlaffer Hepatisation erzeugen lasse.

Der Hinweis auf den nur sehr beschränkten Wert des Nachweises von ovoiden Bakterien für die Diagnose der Schweineseuche scheint mir nicht so ganz unangebracht gewesen zu sein. Hatte man doch auch noch jüngstens versucht, eine nicht infektiöse Er-

kältungspneumonie von der Schweineseuche einzig allein auf der Grundlage zu trennen, daß bei der ersteren bipolare Bazillen nicht nachgewiesen werden können.[1])

Insolange man von der Anschauung ausging, daß die ovoiden „Sputumbakterien“ vom Bacillus suisepticus sich mit Sicherheit unterscheiden lassen, mag man den Nachweis von ovoiden bipolaren Bazillen in pneumonischem Gewebe immerhin für ausschlaggebend für die Feststellung der Schweineseuche betrachtet haben.[2]) Da aber, wie dies nunmehr auch Ostertag und Stadie zugeben, die „Sputumbakterien“ in **allen** ihren Eigenschaften mit dem Bacillus suisepticus übereinstimmen können, da ferner die ersteren nicht nur in den Luftwegen gesunder, sondern auch in jenen kranker Tiere und offenbar auch in erkranktem Lungengewebe lediglich als Saprophyten vegetieren können, so darf der Wert ihres Nachweises für die Beurteilung der Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses nur sehr gering bemessen werden. Dies gilt insbesondere für jene Fälle, in denen sie im pathologisch veränderten Gewebe nur in spärlicher Zahl vorhanden und lediglich durch Verimpfung von solchem Gewebe bzw. Exsudat an kleine Versuchstiere zu ermitteln sind. Außerdem wird der diagnostische Wert einer diesbezüglichen Untersuchung noch durch den Umstand ganz bedeutend herabgesetzt, daß ein negatives Ergebnis derselben auch nach der Ansicht jener Autoren, die dem Bacillus suisepticus eine hervorragende ätiologische Rolle zuschreiben, hinsichtlich der Diagnose „Schweineseuche“ völlig belanglos ist.

Falls übrigens die ovoiden „Sputumbakterien“ in allen ihren Eigenschaften, mithin auch in ihrer Pathogenität, mit dem Bacillus

---

[1]) Vgl. Enders, Berliner tierärztliche Wochenschrift 1906, Nr. 49, S. 868.

[2]) Nach Ostertags Ansicht (Berliner tierärztliche Wochenschrift 1904, Nr. 51, S. 856) folgt aus dem Vorhandensein des Schützschen ovoiden Bakteriums in einer entzündeten Lunge, die den Verdacht der Schweineseuche erweckte (!), nach Gesetzen der bakteriologischen Logik, daß Schweineseuche vorliegt. Die differentialdiagnostischen Merkmale des „Sputumbakteriums“ und des Bacillus suisepticus werden nicht angeführt, sondern es wird diesbezüglich auf die Zusammenstellung in Joests Monographie „Schweineseuche und Schweinepest“ hingewiesen (daselbst 1905, Nr. 13, S. 235). Tatsächlich finden sich aber in der letzteren keine Unterschiede von prinzipieller Bedeutung angeführt, vielmehr wird darin die Identität oder Nichtidentität der schweineseucheähnlichen Sputumbakterien mit den echten Schweineseuchebakterien als noch keineswegs entschieden hingestellt.

suisepticus übereinstimmen können, und wenn sogar das filtrierbare Schweinepestvirus diesen „Sputumbakterien“ gegenüber die gleiche elektive Symbiose zeigt wie gegenüber dem Bacillus suipestifer und selbstverständlich auch gegenüber dem Bacillus suisepticus, so ist schwer einzusehen, warum dieselben selbständig oder bei anderen Primärerkrankungen als Schweinepest keine oder jedenfalls keine der Schweineseuche ähnliche Erkrankung hervorzurufen vermöchten. Wenn amtliche Ermittlungen beim Ausbruch der Schweineseuche regelmäßig auf Einschleppungen der Krankheit durch zugekaufte Tiere hinweisen, dahingegen spontane, nicht auf Einschleppung zurückzuführende Seuchenausbrüche kaum vorkommen, so findet dies eben darin seine Erklärung, daß die in primärer Weise durch die ovoiden Bakterien erzeugte Pneumonie keine Neigung zur seuchenhaften Ausbreitung besitzt, und daß die zufolge Einschleppung erfolgten Seuchenausbrüche offenbar keine „reine Schweineseuche“ waren.

Daß die akute mortifizierende Pneumonie in Schweinebeständen sporadisch tatsächlich vorkommt, wird kaum von anderer Seite mehr bezweifelt, es haben bei der Hervorrufung solcher Erkrankungen die in saprophytischem Zustande in der freien Natur vorkommenden bzw. die „Sputumbakterien“ ohne Zweifel eine hervorragende Rolle. Sind aber die letzteren befähigt, eine akute Pneumonie im vorher gesunden Organismus zu erzeugen, so können sie eine solche gewiß auch bei bereits mit einer anderweitigen Lungenerkrankung behafteten Tieren hervorrufen, in deren Luftwegen sie, ebenso wie bei gesunden, vorher vegetierten. Es kann sich daher zu einer präexistierenden katarrhalischen Pneumonie, eventuell unter dem unmittelbaren Einfluß eines schwächenden Momentes (Anstrengung oder Erkältung beim Transport usw.), eine akute fibrinöse bzw. mortifizierende Lungenentzündung hinzugesellen. In einem solchen Fall handelt es sich nur scheinbar um ein Akutwerden des primären chronischen Prozesses; in der Wirklichkeit bestehen zwei Krankheitsprozesse nebeneinander, die sich nacheinander, auf verschiedener ätiologischer Grundlage entwickelt haben. Aus diesem Grunde halte ich solche Fälle nicht für beweiskräftig für die Wesenseinheit der akuten und der sog. chronischen Schweineseuche, richtiger gesagt, der reinen Schweineseuche und der katarrhalischen Ferkelpneumonie, es lassen sich dieselben nur dann als Stützen für eine solche Wesenseinheit verwerten, wenn man von der aprioristischen An-

schauung ausgeht, daß die primäre Lungenerkrankung ebenfalls Schweineseuche sei und eine Interpretation der Pathogenese solcher Fälle, ebenfalls aprioristisch, nur auf dieser Grundlage als zutreffend erachtet.

Für die Richtigkeit einer solchen Anschauung fehlen aber, wie öfters erwähnt, bisher vollgültige Beweise, und es lassen sich dieselben, ebensowenig wie jene für eine Umwandlung der früheren akuten Schweineseuche in die „chronische Schweineseuche der Ferkel“, auch durch Hinweise auf scheinbare Analogien mit der menschlichen Influenza nicht ersetzen.

Referate.

Die im Magen und Darm der mitteleuropäischen Süßwasserfische schmarotzenden Akanthozephalen.

Sammelreferat

von

Dr. W. Pfeiler,
Assistenten am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die im Magendarmkanal der mitteleuropäischen Süßwasserfische schmarotzenden Akanthozephalen gehören der Familie der Echinorhynchen an. Die Echinorhynchen haben nach Leunis (I) einen gestreckten, schlauch- oder sackförmigen, ungegliederten Körper. Der Darmkanal fehlt, die Nahrungsaufnahme geschieht durch Osmose, indem die Echinorhynchen aus dem flüssigen Inhalt des Darmes ihrer Wirte die für sie geeigneten Nährsubstanzen durch die Haut hindurch aufsaugen. Am Vorderende tragen sie einen kräftigen, mit einem einstülpbaren Haftapparat versehenen Rüssel, der die Gestalt eines kugeligen oder annähernd zylindrischen Zapfens hat. Die Oberfläche des Rüssels ist mit rückwärts gerichteten Haken besetzt, die in abwechselnder Stellung rings um den Rüssel eine Anzahl Querreihen bilden. Durch besondere Muskeln kann der Rüssel in eine Tasche, die sog. Rüsselscheide, eingezogen werden. Zwischen dem Rüssel und dem eigentlichen Rumpf des Tieres befindet sich häufig ein abgegrenzter Halsabschnitt. Unter der Haut liegt das nach außen geschlossene Gefäßnetz. Die geräumige Körperhöhle enthält die kompliziert gebauten Geschlechtsorgane, die stets auf Männchen und Weibchen verteilt sind und am Hinterende des Körpers mit einer unpaaren Öffnung nach außen führen. Die Weibchen übertreffen die Männchen immer an Größe. Die Fruchtbarkeit der Echinorhynchen ist eine sehr große.

Die aus dem Uterus durch die Scheide austretenden Eier enthalten bereits einen Embryo, der von mehreren, gewöhnlich drei, festen Hüllen umgeben ist. Der Embryo trägt ebenso wie die erwachsenen Tiere am Vorderende einen Stachelapparat und in seinem Innern einen als Embryonalkern bezeichneten Zellhaufen. Noch von seinen Hüllen umgeben, gelangt er in den Darm gewisser Arthropoden (Insektenlarven, Flohkrebse, Wasserasseln), seltener direkt in den eines Fisches. Im Darmkanal dieser

Zwischenwirte wird der Embryo frei, durchbohrt die Darmwand und gerät in die Leibeshöhle, wo er seinen Stachelapparat verliert, sich durch eine Reihe von Umbildungen zu einer kleinen, noch nicht geschlechtsreifen Jugendform entwickelt und schließlich in der Leibeshöhle oder an der Wand der darinliegenden Organe einkapselt. Erst wenn die Zwischenwirte von Vögeln, Säugetieren oder Fischen gefressen werden, platzen die Zysten der Jugendformen, die jungen Echinorhynchen bohren sich mit ihrem Rüssel in die Darmwand der Fische und werden hier zum geschlechtsreifen Tier. Mit dem Kot der Fische gelangen die Eier wieder in das Wasser, und so ist von neuem Gelegenheit für die Infektion der Zwischenwirte gegeben.

Die Familie der Echinorhynchen umfaßt nur das Genus Echinorhynchus, von dem bisher als Darmschmarotzer bei unseren Süßwasserfischen 22 Spezies beschrieben worden sind.

1. E. acus Rudolphi (II).

Rüssel linienförmig, mit etwa 10 Hakenreihen. Hals fehlt, Körper sehr langgestreckt, nach hinten verdünnt, Länge 2,5—7,5 cm, Dicke 2 mm, nach Porta 0,5—1,3 mm.

Bei Lota vulgaris (III), Esox lucius (IV) Auguilla vulgaris (II w S. 172).

2. E. angustatus Rudolphi.

(Literatur: II a S. 266, b S. 68 u. 318, c S. 26, e, f S. 29, h S. 531, i S. 43, k, l, p S. 212, q S. 34, r, t S. 277, w S. 174—176, x S. 231—233, 234; V.; VI. S. 207, 210, 225, 231, 241, 249, 253, 254, 257—259, 264, 266, 267, 271, Nachtrag S. 89; VII.; VIII)

Rüssel lang, zylindrisch mit 8 bis 20 Reihen dicht zusammengedrängter Haken. Hals sehr kurz, unbewehrt; Körper zylindrisch oder spindelförmig, unbewehrt, Länge nach Zschokke 5—18 mm, Breite 0,3—1,5 mm. Im Darm verschiedener Süß- und Seewasserfische zu 6—8 Individuen oder zu 50 bis mehreren Hundert, frei und angeheftet an den Darmwänden. Larven bei Asellus aquaticus.

Bei Perca fluviatilis, Lucioperca sandra, Gasterosteus aculeatus, Lota vulgaris, Silurus glanis, Barbus fluviatilis, Gobio fluviatilis, Scardinius erythrophthalmus, Idus melanotus, Tinca vulgaris, Abramis brama, Bliccopsis abramorutilus, Trutta fario, Salmo trutta, Coregonus oxyrhynchus, Coregonus lavaretus, Coregonus albula, Esox lucius, Auguilla vulgaris, Cottus gobio, Cyprinus carpio, Leuciscus rutilus, Phoxinus laevis, Thymallus vulgaris.

3. E. borealis Linstow (II s S. 279).

Körper unbewaffnet, im vorderen Drittel verdickt, Hals unbewehrt, 0,2 mm lang, von zylindrischer Gestalt, Rüssel gleichfalls zylindrisch, 0,75 mm lang und 0,26 mm breit, mit 25 Reihen von Haken. Männchen 4,94 mm lang und 0,75 mm breit, Weibchen 7,11 mm lang und 1,03 mm breit.

Bei Lota vulgaris im Duodenum und den Pylorusanhängen.

4. E. clavaeceps Zeder = E. tuberosus Zeder (II w S. 157).

(Literatur: II a S. 257 u. 258, b S. 65 u. 312, c S. 6 u. 9, f S. 26, h S. 537, 538, i S. 25, 33, 554, k S. 745, l S. 79, p S. 213, q S. 32, x S. 234 u. 235; V b S. 215; VI. S. 207, 251—254, 256—260, 262, 264, Nachtr. S. 90; IX).

Körper länglichrund, von weißgelblicher Farbe, zuweilen zitronen- oder orangegelb. Rüssel kurz, bewehrt mit drei Reihen von Haken, Hals fehlt. Männchen 4,6—6 mm, Weibchen 9,5—10 mm. Eier elliptisch oder rund. Jugendform im Fettkörper der Larve von Sialis lutaria L.

Bei Perca fluviatilis, Cyprinus carpio, Carassius vulgaris, Carassius auratus, Barbus fluviatilis, Gobio fluviatilis, Scardinius erythrophthalmus, Leuciscus rutilus, Squalius leuciscus, Tinca vulgaris, Chondrostoma naso, Abramis brama, Alburnus lucidus, Cobitis taenia, Cobitis barbatula, Lota vulgaris, Phoxinus laevis, Esox lucius, Trutta fario, Salmo hucho, Anguilla vulgaris, Gasterosteus aculeatus, Gasterosteus pungitius.

5. E. clavula Dujardin.

(Literatur: II h S. 532, i S. 44, p S. 210, w S. 177—178, x S. 234 u. 235; V. k S. 256; VI. S. 264).

Körper orangegelb, unbewaffnet, bald zylindrisch, bald mit rosenkranzförmigen Einschnürungen, nach hinten sich verjüngend, Länge 7—12,5 mm, Breite 0,6—0,9 mm, Rüssel zylindrisch, 0,6—1,4 mm lang mit 30—32 Querreihen von je zehn Haken.

Bei Trutta fario, Thymallus vulgaris (X), Anguilla vulgaris (X), Abramis brama (II. h S. 532).

6. E. cinctulus Porta (II. w S. 161).

Körper unbewehrt, vorn verdickt, hinten schmäler, mit ringförmigen Querfalten, 2,2—2,5 mm lang. Bursa copulatrix des Männchens von der Form einer flachen Glocke.. Hals ganz kurz. Rüssel oval, 0,3—0,4 mm lang, mit 12 Reihen von Haken, die dorsalen feiner und weniger gekrümmt als die ventralen.

Bei Lucioperca volgensis, Silurus glanis.

7. E. eperlani Rudolphi.

(Literatur: II a S. 313, b S. 80, c S. 42, h S. 539, i S. 58, q S. 33, w S. 197—198, x S. 235; VI S. 265; XI).

Körper zart, unbewehrt; Hals fehlt; Rüssel zylindrisch, mit 14 Quer- und 12 Längsreihen von Haken bewaffnet. Nach Olssou bis 7,5 mm lang und 1,5 mm dick.

Im Dickdarm und der Leibeshöhle von Osmerus eperlanus.

8. E. fusiformis Zeder.

(Literatur: II a S. 261—262, b S. 67 u. 317, c S. 16, g S. 284, h S. 539, i S. 33, k S. 745, s S. 277, w S. 157—158, x S. 235; V a; VI S. 263, 264 u. 267; IX a S. 153).

Körper unbewehrt, von länglicher Gestalt, sich nach hinten zu verjüngend, von rötlicher Farbe, 20—54 mm lang und 2,2 mm breit; Hals fehlt; Rüssel 0,2—0,3 mm lang mit 8—10 Reihen quergestellter Haken, die vorderen viel länger als die hinteren.

Bei Trutta trutta, Trutta fario, Trutta salar, Salmo erythraeus (II w S. 158) u. Thymallus vulgaris.

9. E. gibber Olsson.

(Literatur: II q S. 36, r S. 12, w S. 181).

Körper vorn verdickt und mit kleinen Haken bewehrt, hinten unbewehrt und sich verschmälernd, 4 mm lang und 1 mm breit. Hals fehlt; Rüssel an der Ansatzstelle ein wenig breiter als vorn, 0,42 mm lang, mit 18—20 Reihen von Haken besetzt; die vorderen sind schmal, 0,04—0,05 mm lang, die mittleren kürzer und viel kräftiger, die hinteren noch kleiner, zierlich und gekrümmt. Olsson fand die Jugendform des Parasiten in Zysten am Peritoneum von Perca fluviatilis.

Bei Coregonus lavaretus und Anguilla vulgaris.

10. E. globulosus Rudolphi.

(Literatur: II a S. 259, f S. 29, h S. 532, i S. 28, k S. 744, q S. 33, t S. 277, w S. 163 u. 164, x S. 235; V h S. 256; VI S. 209, 241, 249, 251, 253, 254—259, 264, 271, Nachtr. S. 72; IXa S. 150).

Körper länglichrund, unbewehrt, nach hinten zu allmählich schmäler werdend. Länge 6—21,5 mm, Breite 0,7—2 mm. Hals zylindrisch, schlank, am Ansatz gegen den Körper auf breiter Basis aufsitzend, 0,8—1 mm. Rüssel keulenförmig, 0,6—0,7 mm lang mit 6—8 Reihen von Haken. Die vorderen messen 0,06 mm, sind stark und gekrümmt, die hinteren feiner und weniger gekrümmt.

Bei Perca fluviatilis (II w S. 163), Acerina cernua, Lucioperca sandra, Lota vulgaris, Silurus glanis, Cyprinus carpio, Barbus fluviatilis, Gobio fluviatilis, Squalius cephalus, Jdus melanotus, Leuciscus rutilus, Tinca vulgaris, Abramis brama, Abramis vimba, Bliccopsis abramorutilus, Salmo fontinalis, Trutta fario, Anguilla vulgaris.

11. E. lateralis Molin = E. eperlani Linstow.

(Literatur: II k S. 749, n S. 102, v, w, S. 188; V c Serie 2, 4, 6, f S. 139, h S. 258; XI S. 138; XII).

Körper schmal und lang, vorn mit kleinen Häkchen bewehrt, hinten abgerundet und mit vier Querreihen kleinster Häkchen besetzt. 3—7,5 mm lang und 0,3—0,5 mm breit. Hals ohne Haken, konisch, 0,1—0,2 mm lang. Rüssel 0,6—0,8 mm mit 32—40 Hakenreihen. Die vorderen bei weitem stärker als die hinteren. Geschlechtsöffnung seitlich. Porta (II w S. 188) bezieht den E. eperlani Linstow, dessen Identität mit E. eperlani Rudolphi er nicht für erwiesen hält, auf diesen Parasiten.

Bei Auguilla vulgaris.

12. E. miliarius Zenker.

(Literatur: II h S. 542, i I. Teil S. 49—50, l S. 77—78, w S. 184—185; V c Serie 2, f S. 140, h S. 258; VI S. 139; XIII).

Körper lang ausgezogen, vorn mit kleinen nadelförmigen Stacheln besetzt, hinten unbewehrt und stark verjüngt. Länge 4—5 mm, Breite 1 mm. Hals unbewehrt, 0,5 mm lang. Rüssel 1 mm mit 25—30 Reihen von Haken besetzt, Nach Greeff (XIIIb) ist E. miliarius Zenker die Jugendform von E. polymorphus Bremser aus dem Darm von Gallinula chloropus Lath. (Wasserhuhn).

Bei Anguilla vulgaris.

13. E. pachysomus Creplin.

(Literatur: II g S. 284, h S. 539, i S. 41, q S. 33, v Nr. 20, w S. 172 bis 173, x S. 235; VI S. 264).

Körper langgezogen, unbewehrt, nach hinten sich verjüngend. Länge 12—15 mm, Dicke 0,8—1,2 mm. Hals fehlt; Rüssel zylindrisch, 0,8 mm lang und mit 20—24 Längsreihen von Haken besetzt.

Bei Trutta salar, Trutta fario und Coregonus lavaretus (II w S. 173).

14. E. plagicephalus Westrumb.

(Literatur: II c S. 17, h S. 542, i Vol II, S. 35, k S. 746, p S. 35, s S. 277, w S. 168—169, x S. 235; V c Ser. 7, f S. 138, h S. 258; VI S. 276, 277; XII b S. 263; XIV).

Körper unbewehrt, plump, zylindrisch, nach vorn zu schlanker, zuweilen mit Querfalten, 12—24 mm lang und 1—1,3 mm breit. Hals unbewehrt, kurz, zylindrisch, 0,2—0,3 mm lang. Rüssel keulenförmig, 2—2,5 mm lang, mit 40 Hakenreihen.

Im Darm von Acipenser ruthenus, A. sturio, A. huso, A. stellatus, A. glaber.

15. E. pristis Rudolphi = E. subulatus Zeder. (II w S. 191).

(Literatur: II a S. 299, b S. 75, 333, 672, c S. 82, h S. 534, i S. 48, k S. 750, o S. 530, s S. 278, v Nr. 20, w S. 190—192, x S. 236; V c Serie 2, 3, 7, e S. 67, f. S. 140, h S. 254, i S. 19; VI S. 269; XII c S. 219; XV a, b, c, d, e S. 2).

Körper rosa oder rot gefärbt, schlank, vorn wenig verdickt, 12—76 mm lang, 0,3—1 mm breit. Hals zylindrisch, unbewehrt, 0,3—0,5 mm lang. Rüssel zylindrisch, 2,5 mm lang mit 40—47 Reihen von Haken.

Bei Alosa vulgaris.

16. E. propinquus Dujardin.

(Literatur: II h S. 533, i S. 28, n S. 102, v Nr. 20, w S. 159—160; V c Ser. 3, 5, 6, 7, d S. 49 u. 56, f S. 138, h S. 256, i S. 19, k S. 261, l S. 14, m S. 16, s S. 278; XVI).

Körper ohne Haken, länglich, vorn verdickt, 2,5—9 mm lang und 0,3—0,8 mm breit. Hinterende des Weibchens ein wenig verjüngt, beim Männchen eine breite, glockenförmige Kopulationstasche. Hals 0,1 mm, konisch, unbewehrt. Rüssel kurz, eiförmig, 0,2—0,3 mm lang mit 6—9 Reihen von quergeordneten Haken; die vorderen kräftig und lang, die in den letzten 2—3 Reihen kurz und gekrümmt.

Bei Anguilla vulgaris

17. E. proteus Westrumb = E. Linstowi Hamann (II w S. 195).

(Literatur: II c S. 37, h S. 259, i S. 51, k S. 751, n S. 496, o S. 537, p S. 202—207, q S. 31, r S. 21, s S. 278, t S. 277, u S. 102, v, w S. 193—196, x S. 231—233, 235, 236; V b S. 210—213, c Ser. 5, d S. 9, e S. 66, f S. 138, h S. 257, l S. 12, m S. 17; VI S. 207, 210, 225, 241, 249, 353, 254, 256—260, 262—264, 266, 267, 271, 277, Nachtrag 89, 90, 93; XII b S. 272; XVII).

Körper drehrund, länglich, hinten verdünnt oder stumpf abgerundet, unbewehrt, orangefarben, 8—25 mm lang und 1,5—3 mm breit. Rüssel annähernd zylindrisch mit 230—250 Haken, die in 8—10 Längs- und 23—25 Querreihen stehen. Hals lang, zylindrisch, an der Basis verdickt, unbewehrt.

E. proteus ist einer der häufigsten Parasiten. Man findet ihn in großen Massen festhaftend an den Därmen, besonders im Rektum oder, wenn er die

Darmwand perforiert hat, in der Bauchhöhle oder am Peritoneum. Larven gewöhnlich bei Gammarus pulex; doch auch bei Gasterosteus aculeatus, Cobitis barbatula, Cottus gobio, Gobio fluviatilis und Phoxinus laevis, hier fast regelmäßig enzystiert (II p) S. 131) auf der Oberfläche der Leber als orangegelbe kuglige oder eiförmige, 2—2,5 mm große Gebilde. E. proteus ist somit, soweit bis heute bekannt, der einzige Echinorhynchus mit zwei Zwischenwirten.

Bei Gasterosteus aculeatus, Perca fluviatilis, Acerina cernua, A. Schraetzer, Lucioperca sandra, Lota vulgaris, Silurus glanis, Barbus fluviatilis, Gobio fluviatilis, Squalius cephalus, Sq. leuciscus, Scardinius eryhthrophthalmus, Idus melanotus, Leuciscus rutilus, Phoxinus laevis, Tinca vulgaris, Alburnus lucidus, Abramis brama, Abramis vimba, Blicca björkna, Cobitis barbatula, Salmo hucho, S. salvelinus, Trutta trutta, Tr. fario, Tr. iridea, Tr. salar, Osmerus eperlanus, Coregonus Wartmanni, Thymallus vulgaris, Esox lucius, Anguilla vulgaris, Acipenser sturio, A huso, Cottus gobio, Cyprinus carpio, Carassius vulgaris.

18. E. spec.? (larva) Megnin (II w S. 199; VI Nachtrag S. 90 XVIII).

Bei Barbus fluviatilis.

19. E. spec.? (larva) Olsson (II w S. 200, q S. 37).

Körper in der Jugend ganz bewehrt, keulenförmig; ausgewachsen mißt der Parasit 3—3,5 mm und trägt nur am Vorderende des Körpers Haken. Hals fehlt. Rüssel zylindrisch, mit 20 Reihen von Haken; die letzten 4 Reihen kürzer als die vorderen.

Bei Osmerus eperlanus oft sehr zahlreich in birnförmigen Zysten von 2 mm Länge außer im Darm und am Peritoneum im Ovar und der Schwimmblase.

20. E. spec.? (larva) Olsson. (II q S. 37, w S. 200).

Bei Lota vulgaris im Darm und den Pylorusanhängen.

21. E. spec.? (larva) Olsson. (II q S. 38, w S. 200).

Darm von Anguilla vulgaris.

22. E. spec.? (larva) Olsson. (II q S. 38, w S. 201).

Bei Coregonus lavaretus, eingeschlossen in Zysten im Magen und am Peritoneum.

Die Infektion der Fische vollzieht sich, entsprechend den durch die Entwicklungsgeschichte der Echinorhynchen gegebenen Verhältnissen, bei der Nahrungsaufnahme. Die Fische fressen mit der Naturnahrung die Zwischenwirte der Echinorhynchen, verdauen jene, und damit werden die in der Leibeshöhle oder in den Organen der Zwischenwirte liegenden Echinorhynchenzysten frei; die Kapseln der Zysten werden angedaut, die Parasiten sprengen auch wohl die Hülle selbst. Die ausschlüpfenden Jungen widerstehen im Darm der empfänglichen Arten der Verdauung und entwickeln sich weiter. Während ihrer ersten Jugend liegen sie meist frei; die Festsetzung in der Darmwand mittelst des Rüssels erfolgt erst, wenn sie ein bestimmtes Alter und eine gewisse Größe erreicht haben. Ausgewachsene Echinorhynchen sollen stets angehaftet sitzen.

Eine direkte Übertragung von geschlechtsreifen Kratzern findet ausnahmsweise statt, wenn Raubfische kleine mit entwickelten Echinorhynchen

behaftete Friedfische verzehren, oder das Fleisch und die Eingeweide von Seefischen, die häufig die Parasiten beherbergen, in rohem Zustande verfüttert werden. Gelegentlich kann auch, wie es Hofer (IIx S. 233) annimmt, eine direkte Infektion durch Aufnahme von Echinorhyncheneiern oder, wie Hamann es für den E. proteus mitgeteilt hat (IIp S. 207), von Gammariden stattfinden, die sich soeben mit Kratzereiern infiziert haben, welche im Darm der Zwischenwirte noch nicht zur Weiterentwicklung gelangt sind. Die jungen Larven entwickeln sich dann im Darm des Fisches sogleich, durchbrechen die Eihäute und bohren sich in die Darmwand ein.

Die Echinorhynchen kommen sowohl bei jungen als auch bei alten Fischen vor. Bei kleineren Fischen bleiben sie in der Regel auch klein, während die bei großen wie dem Hecht und der Forelle gefundenen Parasiten größer und kräftiger entwickelt sind. Ihren Wohnsitz haben sie in der Mehrzahl der Fälle im Magendarmkanal, wobei sie zuweilen über den Darm in seiner ganzen Länge verbreitet, zuweilen auf einzelne Abschnitte desselben wie den Magen, den Dünndarm, das Rektum oder die Pylorusanhänge beschränkt sind. Die Zahl der Parasiten ist eine sehr wechselnde: Man kann nur einzelne Individuen, ebensogut aber auch mehrere hundert antreffen. Die Echinorhynchen sitzen dann einer neben dem andern, und die Innenfläche der Darmwand erscheint wie mit ihnen ausgepolstert.

Die Parasiten haften zunächst mit ihrem Rüssel und, falls ein solcher vorhanden ist, mit dem Hals nur in der Schleimhaut des Darmes, die an den Ansatzstellen entzündet ist und zu Blutungen neigt. Der Rüssel kann jedoch auch so tief eindringen, daß sich auf der Außenfläche des Darmes eine papillenartige Erhebung zeigt und der Darm durch eine Menge linsenbis kirschgroßer, abgesetzter oder zusammenfließender Knoten in die Leibeshöhle hinein aufgetrieben erscheint (IXX). Die Knoten sind blaß und fühlen sich derb an. Bei dem Versuch, die Echinorhynchen aus ihnen zu lösen, reißt der Wurm gewöhnlich am Rüssel oder am Halsansatz ab. Präpariert man Würmer, die seit langem festgesessen haben, vorsichtig frei, so sieht man, wie Rüssel und Hals von einer aus spindelförmigen Bindegewebs- und glatten Muskelzellen bestehenden Hülle umgeben sind, Die Wucherung dieser zelligen Elemente wird durch die Anwesenheit des wie ein Fremdkörper wirkenden Rüssels ausgelöst. Die Kapsel verkalkt meist. Die Abscheidung der aus kohlensaurem Kalk bestehenden Einlagerungen geschieht naoh Hamann (IIp S. 174) in der Grundsubstanz des Bindegewebes der Darmwand. Die Kalkkörperchen liegen vereinzelt und sind von plattenförmiger, runder oder unregelmäßiger Gestalt oder sie schmelzen, wie dies namentlich bei älteren Tieren der Fall ist, zu einer vollkommenen Kalkkapsel zusammen, die sich wie ein harter Knoten

anfühlt. Der so an seinen Platz gebannte Wurm stirbt unter diesen Umständen meist ab und wird mit dem übrigen Darminhalt entweder verdaut oder unverdaut entfernt. Die Kapseln lassen sich durch Zusatz von starken Säuren lösen.

Über die Entstehung der Verkalkung ist nichts bekannt. Sie tritt auch nicht immer ein; häufig bohren sich die Echinorhynchen tief in die Muskelschicht des Darmes ein, ja sie durchbohren diese und die Serose und gelangen so in die Leibeshöhle. Hierdurch erklärt sich das Auftreten der Parasiten im freien Raum der Bauchhöhle, ihr Sitz am Peritoneum, auf der Oberfläche der Eingeweide, wie der Leber (II p S. 206), und im Innern der Organe, selbst im Ovar und der Schwimmblase (II q S. 37). An den Stellen, wo die Parasiten mit ihren scharfen Haken den Darm durchbohrt haben, kommt es zu reaktiver Entzündung des benachbarten Gewebes (multiple, zirkumskripte Perforativperitonitis) und zu vielfachen Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand, die mit fadenartigen Wucherungen besetzt ist (XIX S. 171).

Über die Erscheinungen, die mit Echinorhynchen behaftete Fische zeigen, wissen wir wenig. Bei schwacher Invasion dürften die Fische weder durch die Kratzer selbst noch durch die von ihnen gesetzten Entzündungserscheinungen zu leiden haben. Die Reaktion der Darmwand und die damit verbundenen Störungen des Allgemeinbefindens hängen von der Menge der eingewanderten Echinorhynchen ab; bei starker Invasion wird die Lebenskraft der Fische herabgesetzt, ihre Bewegungen werden träge und es machen sich erhebliche Ernährungs- und Wachstumsstörungen bemerkbar, da die Parasiten einen großen Teil der Nahrungssäfte des Wirtes für sich verbrauchen. Die Kiemen hochgradig infizierter Fische sind abgeblaßt, in der Regel tritt bei solchen Fischen der Tod ein. Massensterben infolge des Parasitismus der Echinorhynchen sind sowohl in Fischzuchtanstalten als auch in freien Gewässern beobachtet worden (II x S. 231). Als die gefährlichsten, weil weitverbreitetsten Parasiten haben sich in dieser Beziehung der Echinorhynchus proteus, E. augustatus und E. clavula (X) erwiesen.

Die Invasion mit Echinorhynchen bietet für die Fische stets eine Gefahr, da sie bei Perforation des Darmes an den Folgen der Bauchfellentzündung zugrunde gehen können. Als eine weitere Komplikation der Echinorhyncheneinwanderung ist der Umstand anzusehen, daß sich auf der Haut und auch in den Kiemen der in höherem Grade infizierten, wenig widerstandsfähigen und in ihren Bewegungen langsamen Fische Saprolegniazeen anzusiedeln pflegen, die die bekannten Erscheinungen der Verpilzung hervorrufen, so daß das Auftreten der Echinorhynchen indirekt als Ursache des Todes der Fische anzusehen ist (X).

Wir besitzen bis jetzt keine spezifischen Mittel, um kranke Tiere zu heilen oder die Infektion der Zwischenträger zu verhüten. Es dürfte,

wenn auch nur von wissenschaftlichem Interesse sein, die in der Medizin gebräuchlichen Mittel gegen Kratzer auch einmal bei Fischen anzuwenden. In dieser Beziehung sollte die von Winterton C. Curtis (XX) mitgeteilte Tatsache, daß es gelingt, durch wurmabtreibende Mittel Fische von Bandwürmern zu befreien, als Anregung dienen. Wenn Teiche einmal infiziert sind, bleibt nach Hofer (II x S. 233) als einziges Mittel für die Sanierung das Ablassen und Trockenlegen derselben und die dadurch bewirkte Vernichtung der Zwischenwirte der Echinorhynchen.

Bei der großen Bedeutung der natürlichen Nahrung für die Aufzucht der Fische muß die Prophylaxe ihr Hauptaugenmerk darauf richten, eine Infektion des Auftriebes und der übrigen Futtertiere zu verhüten. Futterfische — und als solche kommen auch Seefische, die oft Echinorhynchen beherbergen, in Betracht — sollen auch aus diesem Grunde niemals in rohem, sondern nur in gekochtem Zustande verabfolgt werden (II x S. 233).

Literatur.

I. 1886 Leunis, J., Synopsis der drei Naturreiche, 1. Teil, 2. Bd., S. 809—811.

II. a) 1809 Rudolphi, C. A., Entozoorum sive Vermium intestinalium historia naturalis Vol. 2., Amstelodami, S. 278.

b) 1819 —,— Entozoorum Synopsis, Berolini, S. 71 u. 324.

c) 1821 Westrumb, A. H. L., De Helminthibus Acanthocephalis, Hannoverae, S. 24.

d) 1838 Drummond, J. L., Notices of Irish Entozoa, Charlesworth. Mag. Nat. Hist., Vol. 2, S. 516.

e) 1844 Bellingham, B., Catalogue of Irish Entozoa with observations Ann. Mag. N. H., Vol. 13, S. 256.

f) 1825 Creplin, F. C. H., Observationes de Entozois, Gryphiswaldiae, S. 43.

g) 1839 —,— Eingeweidewürmer, Ersch u. Grubes Enzyklop. 32. Teil, Leipzig, S. 284.

h) 1845 Dujardin, F., Histoire naturelle des Helminthes, Paris, S. 540.

i) 1851 Diesing, C. M., Systema Helminthum, Vol. 2, Vindobonae, S. 39—40.

k) 1859 —,— Revision der Rhynchodeen, Sitzungsberichte der Akademie zu Wien, 37. Bd., S. 747.

l) 1858 Wagener, G., Helminthologische Bemerkungen aus einem Sendschreiben an C. Th. von Siebold, Zeit. Wiss. Zool., 9. Bd., S. 80—81.

m) 1871 Beneden, van, P. J., Les poissons des côtes de Belgique, leurs parasites et leurs commensaux. Mém. Ac. Sc. Belg., tome 38, S. 56.

n) 1889 Linton, E., Notes on Entozoa of marine fish of New England, Ann. Rep. U. S. Comm. Fish., Washington, 1886, S. 492.

o) 1888 —,— Notes on Entozoa of marine fish, with description of new species, Part III Acanthocephala, Ibid. S. 525.

p) 1891 Hamann, Monographie der Acanthocephalen, Jenaische Zeitschr., 25. Bd., S. 117.

q) 1893 Olsson, P., Bidrag till Skandinaviens helminthfauna, Svenska Akad. Handl., 25. Bd., Nr. 12, S. 35.

r) 1896 Linstow, O. v., Nemathelminthen: Hamburger Magelhaensische Sammelreise, Hamburg, 1. Lief., Nr. 7, S. 21.

s) 1901 —,— Entozoa d. zool. Mus. d. kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu St. Petersburg. Bull. Ac. Sc., Pétersbourg, tome 15, Nr. 3, S. 277.

t) 1903 —,— Entozoa d. zoolog. Mus. d. kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Annuaire Mus. Z. Pétersbourg, tome 8, p. 278.

u) 1900 Stossich, M., Osservazioni elmintologiche, Boll. Soc. Sc. Nat. Trieste, Vol. 20, S. 102.

v) 1904 Porta, A., Nota sugli Echinorinchi di pesci del R. Museo Zool. di Napoli. Annuario Mus. Z. Napoli, Vol. 1, Nr. 20.

w) 1905 —,— Gli Echinorinchi dei pesci. Arch. Zoologico, Vol. 2, Fasc. 2, S. 171—172.

x) 1906 Hofer, B., Handbuch der Fischkrankheiten, München, S. 236.

III. Lönnberg (zitiert nach Hofer, Handbuch d. Fischkrankheiten, S. 236).

IV. 1891 Braun, Arch. d. Freunde d. Naturgeschichte in Mecklenburg, S. 97.

V. a 1857 Carus, J., V, Icones zootomicae. 1. Hälfte. Leipzig.

b) 1884 Zschokke, F., Recherches sur l'organisation et la distribution zoologique dans des vers parasites des poissons d'eau douce. Arch. Biol. 5. Bd., S. 213—215.

c) 1885 90 Stossich, M., Brani di Elmintologia tergestina. Boll. Soc. Sc. Nat. Trieste, Vol 9, 11, 12.

d) 1890 —,— Elminti veneti raccolti dal Conte Dr. A. de Ninni, ibid. Vol. 12, S. 49.

e) 1892 —,— Osservazioni elmintologiche, Soc. Hist. Bat. Croat. Zagreb., Ann. 6, S. 64.

f) 1898 —,— Saggio di una fauna elmintologica di Trieste, e provincie contermini. Progr. Civica Scuola Reale Super. Trieste S. 139.

g) 1886 Parona, C., Vermi parassiti in animali della Liguria, Ann. Mus. Civ. Genova (2) Vol. 4, S. 492.

h) 1894 —,— Elmintologie Italiana, Genova, S. 256.

i) 1887 Monticelli, Osservazioni intorno ad alcune specie di Acantocefali, Boll. Soc. Natural. Napoli, Vol. 1, S. 19.

k) 1891 Sonsino, P., Parassiti animali del Mugil cephalus e di altri pesci della collezione del Museo di Pisa. Att. Soc. Sc. N. Pisa, Proc. Verb., Vol. 7, S. 256 u. 264.

l) 1897 Condorelli Francaviglia, M., Acantocefali in animali della campagna romana. Boll. Soc. Zool. Rom, Vol. 6, S. 15.

m) 1898 —,— Ricerche sui vermi parassiti del Gobius avernensis. ibid. Vol. 7, S. 16.

VI. 1878 Linstow, O. v., Kompendium d. Helminthologie und 1889 Nachtrag, Hannover.

VII. 1864 Greef, Wiegmanns Archiv I., S. 370.

VIII. 1871 Linstow, O. v., Troschels Archiv I, S. 6–16.

IX. a) 1803 Zeder, G. H., Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Bamberg, S. 155 u. S. 163.

b) 1885 Villot, A., Sur l'état larvaire et l'hôte intermédiaire de l'E. clavaeceps Zed. Zool. Anz. 8. Jahrg., N. 185, S. 19.

c) 1846 Creplin, F. C. H., Nachträge zu Gurlts Verzeichnis der Tiere, in welchen Entozoen gefunden worden sind. Arch. f. Naturgeschichte, 12. Jahrg., S. 150–155.

d) 1849 —,— Nachträge zu Gurlts Verzeichnis der Tiere, in welchen Entozoen gefunden worden sind. Ibid. 15. Jahrg., S. 73.

e) 1889/91 Linton, E., On fish Entozoa from Yellowstone national Park. Ann. Reg. U. S. Fish Comm., Washington S. 555.

X. 1894 Linstow, O. v., Helminthologische Studien, Jenaische Zeitschrift, Bd 28, S. 337—338.

XI. 1884 Linstow, O. v., Helminthologisches. Arch. f. Naturgeschichte 50. Jahrg. S. 138.

XII. a) 1858 Molin R.. Prospectus helminthum quae in parte secunda prodromi faunae helminthologicae Venetae continentur. Sitzungsber. Akad. Wien 33. Bd., S. 295.

b) 1861 Molin, R., Prodromus f. h. Venet. Denkschrift Akad. Wien, 19. Bd., S. 269.

c) 1891 Stossich, M, Nuova serie di elminti veneti raccolti dal Dr. A. De Ninni, Soc. Hist. Nat. Croatica Zagreb, Ann. 6, S. 219.

XIII. a) 1832 Zenker, J. C., De gammari pulicis Fabr. historia naturali atque sanguinis circuitu commentatio. Jene, S. 18.

b) 1864 Greef, R., Über den Bau und d. Naturgeschichte von E. miliarius (E. polymorphus) Arch. f. Naturgesch. 30. Jahrg., S. 98.

XIV. 1858 Molin, R., Prospectus helminthum, quae in prodromo faunae helminthologicae Venetae continentur. Sitzungsber. Akad. Wien, 30. Bd., S 142.

XV. a) 1855 Wede, K., zur Ovologie und Embryologie der Helminthen. Sitzungsber. Akad. Wien, 16. Bd. S. 402.

b) 1886/87 Zschokke, F., Helminthologische Bemerkungen. Mitt. d. Zoolog. Station z. Neapel, 7. Bd., S. 267.

c) 1891 Stossich, M., Elminti veneti raccolti dal D. A. De Ninni, 2. Ser. Boll. Soc. Sc. Nat. Trieste, Vol. 13., No. 31.

d) 1896 Stossich, M., Ricerche elmintologiche, ibid. Vol. 17, S. 135.
e) 1899 —,— Appunti di elmintologia, ibid. Vol. 19., S. 2.

XVI. 1886 Parona, C., Vermi parassiti in animali della Liguria. Ann. Mus. Civ. Genova (2) Vol. 4., S. 483.

XVII. a) 1846 Creplin, F. C. H., Nachträge zu Gurlts Verzeichnis der Tiere, in welchen Entozoen gefunden worden sind. Arch. Naturg. 12. Jahrg., S. 151—154.
b) 1863 Pagenstecher, H. A., Zur Anatomie von E. proteus. Zeit. Wiss. Z. 13. Bd., S. 413.
c) 1863/76 Leuckart, R., Die menschlichen Parasiten. Vol. 2. Leipzig, S. 795—817.
d) 1897 Condorelli Francaviglia, M., Alcuni casi di omopoliel-mintiasi etc. Boll. Soc. Zool. Rom. Vol. 8., S. 73.
e) 1899 Condorelli Francaviglia, M., Frammento di elmintologia calabra. Boll. Soc. Zool. Rom. Vol. 8., S. 129.

XVII. f) 1898 Hofer, B., Einheimische Parasiten in amerikanischen Salmoniden. Allg. Fisch. Zeit. XXIII Jahrg, Bd. XIII, S. 246/247.

XVIII. 1882 Megnin, P., Recherches sur l'organisation et le développement des Echinorhynques. Bull. Soc. Z. France, Tome 7, S. 326.

XIX. 1884 Bonnet, R., Studien z. Physiologie u. Pathologie der Fische. Bayer. Fisch. Zeit. IX. Jahrg. Nr. 14, S. 168, 170—71.

XX. 1905 Winterton, C. Curtis., The Biological Laboratory of the Bureau of Fisheries at Woods Hole, Mass. Report of Work for the Summer of 1904.
Reprinted from Science, N. S., Vol. XXI, No. 537.

Infektionskrankheiten.

Barthel, Der heutige Standpunkt in der Frage der Blutfleckenkrankheit.

(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 18. Jahrg., 1906, S. 436—446 u. 465—478.)

Die Arbeit ist ein ausführliches Sammelreferat über die in der letzten Zeit zahlreich über die Blutfleckenkrankheit erschienenen Veröffentlichungen. Aus denselben geht hervor, daß mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Blutfleckenkrankheit kein primäres Leiden, sondern eine Folgekrankheit darstellt, und daß sie keine Infektions-, sondern eine Intoxikationskrankheit ist.

Die kasuistischen Mitteilungen über den Wert der in den letzten Jahren in den Vordergrund getretenen Jod- und Silbertherapie sowie

Serumbehandlung lauten zumeist so widersprechend, daß keinem der bisher beim Morbus maculosus zur Anwendung gekommenen Mittel die Wirkung eines Spezifikums zugesprochen werden kann. *Grabert (Berlin).*

França, C., Untersuchungen über die Wut bei Tieren. I. Die Wut bei den Muriden.

(Archives de l'Inst. Royal de Bact. Camara Pestana, Bd. 1, 1906, S. 93—125.)

Die Empfänglichkeit für die Wut ist bei den einzelnen Ratten- und Mäusearten verschieden. Die Wanderratte und die Hausmaus sind für eine künstliche Infektion sehr empfänglich, ihre weißen Varietäten dagegen erkranken danach viel seltener. Die Inkubationszeit beträgt bei den Wanderratten gewöhnlich 12 bis 18 Tage. Die Wut tritt bei ihnen fast immer in der paralytischen Form auf. Die Krankheitsdauer erstreckt sich bisweilen nur auf einige Stunden, in anderen Fällen auf vier bis fünf Tage. Die von van Gehuchten beschriebenen Veränderungen an den Vagusganglien wurden nicht beobachtet, dagegen häufig knötchenförmige perivaskuläre Infiltrationen im verlängerten Mark. Konstant festzustellen ist die von Ramon y Cajal beschriebene Vermehrung der Neurofibrillen in den Nervenzellen. Dieser Veränderung glaubt F. die wichtigste Rolle bei der Pathogenese der Wut zuschreiben zu müssen. Über das Vorkommen Negrischer Körperchen wird nichts mitgeteilt. *Grabert (Berlin).*

Nicolas, J., Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques.

(Journ. de méd. vét., 1906, S. 208—218.)

Es war beobachtet worden, daß der Speichel wutkranker Tiere bereits vor dem ersten Auftreten der klinischen Symptome virulent wurde; die Zeitdifferenz zwischen beiden Erscheinungen wurde von früheren Autoren verschieden angegeben, in einem Falle auf 8, in einem anderen auf 13, von Nocard und Roux auf 1—2 Tage. Verf. fand bei seinen Versuchen zur Feststellung dieses Zeitraumes eine Differenz bei der Impfung von Ziegen von 1—6 Tagen, bei Kaninchen von 20—48 Stunden, bei Hunden von 2—5 Tagen. Die Impfart, ob intraokulär oder intramuskulär scheint ohne Einfluß zu sein. Verf. beobachtete, daß das Virulentwerden des Speichels zeitlich von einer Temperatursteigerung begleitet war. Ein von Wut befallener Schäferhund kann also eine Reihe von Tagen Tiere seiner Herde durch Bisse infizieren, ehe seine Erkrankung sichtbar wird. Als praktische Folgerung ergibt sich aus diesen Versuchen, zur Schutzimpfung von Personen zu raten, die bis zu acht Tagen vor dem Erscheinen der Wutsymptome des beißenden Hundes infiziert sein können. *Resow (Frankfurt a. d. O).*

Originalarbeiten.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines.[1])

Von

Medizinalrat Prof. Dr. E. Joest,
Direktor des Instituts,

C. Noack, Amtstierarzt der städt. Fleischbeschau zu Dresden, und **C. Liebrecht,** Assistenten am Institut.

Berichterstatter: **E. Joest.**

In den letzten Jahren ist die Frage, ob in unverändert oder jedenfalls makroskopisch nicht tuberkulös erscheinenden Lymphdrüsen lebende, virulente Tuberkelbazillen vorkommen können (wir sprechen in solchen Fällen von latenten Tuberkelbazillen), mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Namentlich sind solche Untersuchungen beim Menschen angestellt worden.

Loomis[2]) war der erste, der Lymphdrüsen von tuberkulosefreien Individuen auf Tuberkelbazillen prüfte. Er verimpfte die Bronchiallymphdrüsen von erwachsenen Menschen an Kaninchen und will in mehreren Fällen ein positives Resultat erhalten haben. Eine histologische Untersuchung der Drüsen wurde nicht vorgenommen.

Pizzini[3]) verfuhr ähnlich. Er übertrug Bronchial-, Mesenterial- und

---

[1]) Die Ergebnisse vorliegender Untersuchungen habe ich bereits am 18. September 1907 auf der elften Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Dresden vorgetragen. *Joest.*

[2]) Loomis, The etiology of tuberculosis. Researches of the Loomis Laboratory, Vol. 1, 1890; Journ. of the Americ. medic. Assoc. 1891.

[3]) Pizzini, D. L., Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen Nichttuberkulöser. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21, 1892.

Zervikaldrüsen von an akuten Krankheiten oder infolge von Unglücksfällen gestorbenen Personen auf Meerschweinchen. Unter 30 Fällen entwickelte sich bei den Impftieren elfmal Tuberkulose, besonders bei denjenigen, die mit Bronchialdrüsen infiziert worden waren. Auch von diesem Forscher wurde eine histologische Untersuchung der Drüsen unterlassen.

Lediglich mikroskopisch ging Spengler[1]) vor. Er entnahm das Lymphdrüsenmaterial 6 Kindern, die an Diphtherie, Sepsis oder Peritonitis gestorben waren, und fand Tuberkelbazillen in allen Fällen in Quetsch- und Schnittpräparaten der Bronchialdrüsen. Die gleiche Untersuchung der Mesenterial- und Zervikaldrüsen verlief negativ. Tierversuche hat Spengler nicht vorgenommen.

Kälble[2]) verimpfte die Bronchiallymphdrüsen von nichttuberkulösen Menschen an Meerschweinchen. Es wurden nur solche Drüsen verwendet, die „makroskopisch und mikroskopisch frei von Tuberkulose waren“. Das Ergebnis der Versuche Kälbles war folgendes: Zweimal in 23 Fällen, oder in 8%, fanden sich in den Bronchiallymphdrüsen Tuberkelbazillen.

Untersuchungen über das Vorkommen virulenter Tuberkelbazillen in den Mesenteriallymphdrüsen von Kindern nahmen Allan Macfadyen und Macconkey[3]) vor. Sie prüften insgesamt 28 Fälle im Meerschweinchenversuch und fanden zehnmal Tuberkelbazillen, während 18 Fälle ein negatives Resultat ergaben. Von den 28 Kindern, deren Mesenterialdrüsen untersucht wurden, waren acht tuberkulös, die übrigen frei von Tuberkulose. Von ersteren lieferten fünf Fälle ein positives, drei ein negatives Impfergebnis. Die übrig bleibenden fünf positiven Fälle entfallen somit auf die 20 nichttuberkulösen Kinder. „As regards the 10 positive resultats obtained by inoculation experiments, the mesenteric glands were also examined microscopically in nine instances. Of the latter, in seven instances whilst the animal experiment was positive, the microscopic examination was negative.“ — 44 Fälle adenoider Wucherungen und 34 exstirpierte Tonsillen ergaben im Tierversuch ein negatives Resultat, enthielten also keine Tuberkelbazillen.

Über eingehende Studien zu der vorliegenden Frage berichtet Harbitz[4]) in seiner Monographie. Es handelt sich um 142 Kindersektionen, von denen 91 weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen von Tuberkulose darboten. Unter diesen Fällen gelang es 18mal, in Lymphdrüsen durch den Tierversuch das Vorhandensein virulenter Tuberkelbazillen zu konstatieren, und zwar ohne daß sich durch makroskopische oder sorgfältige mikroskopische Untersuchung

---

[1]) Spengler, C., Zur Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 13, 1893.

[2]) Kälble, J., Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen. Münch. med. Wochenschr., 46. Jahrg., 1899.

[3]) Allan Macfadyen und Macconkey, A., An experimental examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids with reference to the presence of virulent tubercle bacilli. The British medic. Journ. 1903 (Vol. II).

[4]) Harbitz, F., Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose, insbesondere mit Berücksichtigung ihres Sitzes in den Lymphdrüsen und ihres Vorkommens im Kindesalter. Christiania 1905.

„von naheliegenden Lymphdrüsen derselben Gruppen“ tuberkulöse Herde nachweisen ließen. Die durch den Tierversuch nachgewiesenen Tuberkelbazillen fanden sich in der Regel nur in einzelnen Lymphdrüsengruppen, am häufigsten in den Halslymphdrüsen.

Exakte Prüfungen von Lymphdrüsen auf latente Tuberkelbazillen nahmen auch Weichselbaum u. Bartel[1]) vor. Sie untersuchten Lymphdrüsen von Kindern, bei denen die Sektion ergeben hatte, daß der ganze Körper frei von tuberkulösen Veränderungen war. Von den untersuchten Lymphdrüsen erwiesen sich acht im Meerschweinchenversuch als tuberkelbazillenhaltig, während die genaue histologische Prüfung von Teilen derselben Drüsen stets ein negatives Resultat ergab. Weichselbaum und Bartel schließen hieraus, „daß in Lymphdrüsen gelangende, lebende Tuberkelbazillen sich in diesen eine gewisse Zeit hindurch lebensfähig erhalten können, ohne daß es hierbei zu spezifisch tuberkulösen Veränderungen zu kommen braucht“.

Calmette, Guérin u. Déléarde[2]) untersuchten die Mesenteriallymphdrüsen von 20 nichttuberkulösen Kindern auf Tuberkelbazillen. Die Drüsen, die eine normale Beschaffenheit besaßen, wurden zerrieben und an Meerschweinchen verimpft. In drei Fällen wurden die Versuchstiere tuberkulös. Die Autoren geben an, daß sie die Drüsen, bevor diese verimpft wurden, „mit der größten Sorgfalt“ geprüft haben. Eine histologische Untersuchung scheint jedoch nicht vorgenommen worden zu sein.

Einen weiteren Fall des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in der Mesenterialdrüse eines Kindes führt Ipsen[3]) an. Das mit einem Stückchen der betreffenden Drüse geimpfte Meerschweinchen starb an Tuberkulose, während sich bei der histologischen Untersuchung „im Mesenterium“ keine Spuren von Tuberkulose nachweisen ließen.

Weber[4]) beschäftigte sich bei seinen Tuberkulosearbeiten ebenfalls mit der Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen nichttuberkulöser Kinder. Bei der Untersuchung der Lymphdrüsen von 26 Kindern gelang es ihm nur einmal, Tuberkelbazillen in einer Halsdrüse zu finden, und zwar waren es Bazillen des Typus bovinus.[5])

---

[1]) Weichselbaum, A., u. Bartel, J., Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905, 18. Jahrg.

[2]) Calmette, A., Guérin, C., u. Déléarde, A., Origine intestinale des adénopathies trachéobronchiques. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, T. 142, 1906 (Séance du 21 Mai).

[3]) Ipsen, J., Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. Berl. klin. Wochenschr. 1906, 43. Jahrg.

[4]) Weber, A., Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbazillen des Rindes (Perlsuchtbazillen). Deutsche med. Wochenschr. 1906, 32. Jahrg.

[5]) Anmerkung bei der Korrektur. In dem soeben erschienenen 7. Heft der „Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte“ hat Weber in Gemeinschaft mit A. Baginsky näher über diese Untersuchungen berichtet. Die Autoren heben hier hervor, daß bei der histologischen Untersuchung in reservierten Stückchen der betr. Lymphdrüse weder tuberkulöse Veränderungen, noch Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen, die Goodale[1]) in Gemeinschaft mit J. H. Wright und Th. Smith bei Kindern anstellte, die mit Halsdrüsenschwellung, adenoiden Wucherungen und vergrößerten Tonsillen behaftet waren. In sechs Fällen wurden Tonsillen und in fünf von ihnen auch adenoide Wucherungen, die in diesen Fällen beide keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen aufwiesen, sowohl histologisch untersucht, als auch auf Meerschweinchen verimpft. Bei derartiger Prüfung von elf einzelnen Tonsillen bezw. adenoiden Wucherungen zeigte es sich, daß zehnmal das Ergebnis der histologischen Untersuchung und des Tierversuches vollkommen übereinstimmte, d. h. ergab die histologische Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen, so wurden auch die entsprechenden Versuchstiere nicht tuberkulös und umgekehrt. Nur in einem Falle, in dem die histologische Untersuchung einer Tonsille ein negatives Resultat ergeben hatte, wurde das entsprechende Meerschweinchen doch tuberkulös. Also nur in diesem einen Fall handelte es sich um latente Tuberkelbazillen. In drei von den sechs Fällen zeigte die nähere Untersuchung der aus den tuberkulös gewordenen Meerschweinchen isolierten Kulturen, daß diese dem Typus bovinus angehörten. Hierzu gehörte auch der eine Fall mit latenten Tuberkelbazillen.

Endlich hat jüngst Rabinowitsch[2]) einen Fall erwähnt, in dem bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde von 14 Monaten die geschwollenen Mesenterial- und Zervikaldrüsen im Tierversuch geprüft und tuberkelbazillenhaltig befunden wurden. Die isolierte Kultur erwies sich als ein menschlicher Stamm. Von einer histologischen Untersuchung der Drüsen wird nichts erwähnt.

Auch bei Tieren sind Untersuchungen über das Vorkommen latenter Tuberkelbazillen angestellt worden.

Hier sind, zunächst abgesehen von den Lymphdrüsen, die Versuche anzuführen, die sich auf die Milch klinisch gesund erscheinender, auf Tuberkulin aber reagierender Kühe beziehen. Während Ostertag[3]) in der Milch derartiger Kühe Tuberkelbazillen nicht nachweisen konnte, gelang dies Rabinowitsch[4]), Mohler[5]), Moussu[6]) u. a. in manchen Fällen. Die letztgenannten

---

[1]) Goodale, J. L., The examination of the throat in chronic systemic infections. The Boston medic. and surgic. Journ., Vol. 155, 1906.

[2]) Rabinowitsch, L., Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

[3]) Ostertag, R., Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagiert haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., 9. Jahrg., 1898/99, ebenda 12. Jahrg., 1901/02; Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 38, 1901.

[4]) Rabinowitsch, L., Die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 37, 1901.

[5]) Mohler, J. R., Infektiousness of milk of cows which have reacted to

Forscher stellten dabei fest, daß bei tuberkulösen Kühen Tuberkelbazillen auch dann in der Milch auftreten können, wenn das Euter makroskopisch und histologisch frei von tuberkulösen Veränderungen ist.

Martel und Guérin[1]) verimpften das anscheinend gesunde Eutergewebe von tuberkulösen Kühen an Meerschweinchen. „Von 20 Eutern, die weder im Parenchym selbst, noch in den Euterlymphdrüsen irgendwelche Zeichen tuberkulöser Erkrankung boten, erwiesen sich vier beim Impfversuch als infektiös.“ Ob diese Forscher das Eutergewebe und die Lymphdrüsen histologisch genau untersuchten, geht aus ihren Mitteilungen nicht klar hervor.

Die Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes ist bei Gelegenheit von Immunisierungsversuchen Gegenstand näherer Prüfung gewesen. Insbesondere war es ein größerer Immunisierungsversuch zu Melun (Frankreich), der mehreren Forschern Veranlassung zur Erörterung dieser Frage bot. Dabei stellte es sich heraus, daß besonders die Tiere, die einige Zeit nach der Schutzimpfung der Infektion mit Rindertuberkulosevirus unterworfen worden waren, virulente Tuberkelbazillen in verschiedenen, anscheinend normalen Lymphdrüsen enthielten.[2])

Lignières[3]) führt folgende Fälle an: Ein immunisiertes und einer subkutanen Kontrollinfektion unterworfenes Rind, das sechs Monate nach der letzteren nicht mehr auf Tuberkulin reagierte, wurde dann geschlachtet. Es beherbergte virulente Tuberkelbazillen in den Bug- und Bronchiallymphdrüsen. — Zwei immunisierte und dann einer intravenösen Kontrollinfektion unterworfene Rinder, die nicht mehr auf Tuberkulin reagierten, hatten virulente Tuberkelbazillen in ihren Bronchiallymphdrüsen. — Ein nach v. Behring schutzgeimpftes Rind, das der natürlichen Ansteckung ausgesetzt worden war, enthielt zwölf Monate später, als es geschlachtet wurde (es hatte nicht mehr auf Tuberkulin reagiert), in seinen Bronchialdrüsen virulente Tuberkelbazillen. — In allen Fällen waren die Lymphdrüsen anscheinend normal. Von einer histologischen Untersuchung wird nichts erwähnt.

---

the tuberculine test. U. S. Department of Agriculture. Bureau of animal industry. Bull. No. 44, Washington 1903.

[6]) Moussu, G., Die Milch tuberkulöser Kühe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 32, 1906.

[1]) Martel, H., und Guérin, G., Über die Virulenz anscheinend gesunder Euter, welche von tuberkulösen Kühen stammen. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906.

[2]) Von Interesse war dabei, daß diese Tiere oft nicht auf Tuberkulin reagierten (Lignières).

[3]) Lignières, A propos des vaccinations antituberculeuses. (Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Séance du 5 Juillet 1906.) Recueil de méd. vét., T. 83, 1906.

Moussu[1]) entnahm bei der Schlachtung von geimpften Versuchsrindern zu Melun eine Anzahl Lymphdrüsenproben und stellte fest, daß in diesen dem Anschein nach gesunden Drüsen virulente Tuberkelbazillen vorhanden waren. — Derselbe Forscher wies ferner bei immunisierten und dann der intravenösen oder subkutanen Probeinfektion unterworfenen Rindern in deren unverdächtig erscheinenden Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen virulente Tuberkelbazillen nach. Auch hier wird von einer histologischen Untersuchung der betreffenden Lymphdrüsen nichts gesagt.

Vallée[2]) hat nach der intravenösen Einverleibung der als Vaccin dienenden abgeschwächten Tuberkelbazillen bei Pferden und jungen Rindern sechs Monate nach der Injektion in deren tracheobronchialen Lymphdrüsen im Tierversuch keine virulenten Tuberkelbazillen nachweisen können. — Derselbe Forscher[3]) konnte jedoch in einigen anderen Versuchen das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbazillen in anscheinend unveränderten Lymphdrüsen feststellen:

Eine Anzahl in der üblichen Weise immunisierter Rinder wurde intravenös durch eine große Dosis Rindertuberkelbazillen infiziert. Bei der Schlachtung fanden sich gewöhnlich weder Veränderungen am Lungenparenchym, noch an den intrathorakalen Lymphdrüsen. Letztere beherbergten jedoch, wie der Meerschweinchenversuch zeigte, noch nach fünf, sechs und acht Monaten virulente Tuberkelbazillen. — Ein Kalb, das an einer Kuh, die mit Eutertuberkulose behaftet war, gesaugt hatte, wies in seinen normal erscheinenden Mesenteriallymphdrüsen für das Meerschweinchen virulente Tuberkelbazillen auf. — Von elf Kälbern, die mit Mischmilch von vier tuberkulösen Kühen ernährt worden waren, zeigten neun Veränderungen der bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen. Bei diesen Tieren waren die Mesenterialdrüsen, obgleich sie nicht die kleinste Veränderung aufwiesen (sie hatten ein normales Aussehen und Volumen), infektiös für Meerschweinchen. — Ob Vallée eine histologische Untersuchung der Lymphdrüsen in den vorstehend aufgeführten Fällen vorgenommen hat, ist aus seinen Arbeiten nicht klar zu ersehen.

Die gleiche Beobachtung wie die letztangeführte von Vallée machten Calmette, Guérin und Déléarde[5]) bei ihren Versuchen. Auch diese Forscher fanden, daß per os eingeführte Rindertuberkelbazillen bei Kälbern häufig in den Mesenteriallymphdrüsen zurückgehalten werden können, ohne hier bei der Autopsie und „bei einfacher mikroskopischer Untersuchung" feststellbare Läsionen zu erzeugen. Aus einem angeführten Beispiel ist nicht zu ersehen, ob eine histologische Untersuchung der Drüsen vorgenommen wurde.

---

[1]) Moussu, G., Le bilan actuel de la vaccination et de la sérothérapie antituberculeuses. Recueil de méd. vét., T. 83, 1906.

[2]) Vallée, H., Sur les vaccinations antituberculeuses. (Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Séance du 19 Juillet 1906) Recueil de méd. vét., T. 83, 1906.

[3]) Vallée, H., De la virulence des ganglions chez les tuberculeux. Comptes rendus de la Soc. de Biol. (Séance du 26 Mai), T. 60, 1906. — Ders. Sur la pathogénie de la Tuberculose. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. (Séance du 14 Mai), T. 142, 1906.

[5]) a. a. O.

Es scheint sogar, als ob in diesem Falle die Mesenterialdrüsen schon makroskopisch verdächtige Herde aufwiesen.

Von den vorstehend angeführten französischen Forschern ist experimentell anscheinend nicht festgestellt worden, ob die in den Lymphdrüsen der mit Menschentuberkelbazillen immunisierten und dann mit Rindertuberkelbazillen infizierten Rinder durch den Meerschweinchenversuch nachgewiesenen Tuberkelbazillen solche humaner oder boviner Herkunft waren. (Lignières scheint geneigt, sie für Menschentuberkelbazillen, die also von der Schutzimpfung herrührten, zu halten, während Vallée sie für Rindertuberkelbazillen erklärt.)

Die Untersuchungen von Schroeder und Cotton[1]), die ebenfalls in Verbindung mit Immunisierungsversuchen vorgenommen wurden, kommen für die hier zu erörternde Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen nicht in Betracht; denn bei den Versuchstieren dieser Forscher wurden die Tuberkelbazillen lediglich in bereits makroskopisch erkennbar verändertem Gewebe nachgewiesen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Anschauungen Bartels[2]) über die ersten Stadien der Lymphdrüsentuberkulose.

Bartel fand in geschwollenen Lymphdrüsen, die histologisch lediglich „lymphoide Hyperplasie“ aufwiesen, virulente Tuberkelbazillen. Er schließt daraus, „daß bei der Tuberkuloseinfektion neben einem Stadium mit spezifischen Veränderungen, mit Epitheloidzellentuberkeln mit und ohne Riesenzellen und Verkäsung ein früheres Stadium besteht, in dem lediglich lymphoide Hyperplasie geringeren oder höheren Grades den Ausdruck der Infektion bildet, welches Stadium ich danach als das ‚lymphoide‘ bezeichne“.

Bevor ich die vorstehend besprochenen Literaturangaben kritisch würdige, möchte ich kurz den Begriff der Latenz in Hinsicht auf die Tuberkulose erörtern.

Zunächst müssen wir festhalten, daß der Begriff „Tuberkulose“ ein pathologisch-anatomischer ist. Man ist (von der klinischen Seite sehe ich hier ab) nur da berechtigt, von Tuberkulose zu sprechen, wo die vom Tuberkelbazillus erzeugten spezifischen pathologisch-anatomischen Merkmale der Tuberkulose vorhanden sind, d. h. wo sich eine Neubildung von Gewebe findet, die den bekannten charakteristischen Bau des Tuberkels (und eventuell dessen regressive Metamorphosen [Verkäsung und Verkalkung]) zeigt. Die spezifischen anatomischen Veränderungen, die der Tuberkelbazillus in einem Gewebe veranlaßt, sind in ihren ersten Stadien nur mikroskopisch

[1]) Schroeder, E. C., und Cotton, W. E., The persistence of tubercle bacilli in tissues of animals after injection. (Experiments concerning tuberculosis, Part III.) Bureau of animal industry, Bulletin No. 52, Washington 1905.

[2]) Bartel, J., Lymphatisches System und Tuberkuloseinfektion. Wiener klin. Wochenschr., 18. Jahrg., 1905. — Ders., Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. Ebenda.

erkennbar; erst dann, wenn sie ein gewisses Alter und eine gewisse Ausdehnung gewonnen haben, werden sie auch dem bloßen Auge wahrnehmbar. Tuberkulose kann also in ihrem Anfangsstadium dem bloßen Auge verborgen sein, kann also, lediglich makroskopisch betrachtet, latent sein. Die histologische Untersuchung wird uns indessen niemals im Zweifel lassen. Entweder es sind histologisch die spezifischen Veränderungen nachweisbar, dann liegt Tuberkulose vor, oder es sind solche Veränderungen nicht nachweisbar, dann liegt keine Tuberkulose vor. Es gibt somit **histologisch** keine latente Tuberkulose. — Aus der Tatsache, daß der Begriff „Tuberkulose" ein pathologisch-anatomischer ist, ergibt sich weiter, daß lediglich die Anwesenheit von Tuberkelbazillen in einem Gewebe, ohne daß dieses im übrigen die spezifischen anatomischen Veränderungen aufweist, noch nicht berechtigt, ein solches Gewebe als „tuberkulös" zu bezeichnen. Hier liegt dann keine Tuberkulose, sondern hier liegen lediglich Tuberkelbazillen vor, die man, da ihre Anwesenheit nicht durch anatomische Gewebsveränderungen angezeigt wird, als „latente Tuberkelbazillen" bezeichnen kann. Hieraus ergibt sich aber weiter, daß man von latenten Tuberkelbazillen nur dann sprechen kann, wenn man ihre Latenz, d. h. die Abwesenheit anatomischer Veränderungen, wirklich festgestellt hat.[1]) Eine solche Feststellung kann aber, da die makroskopische Untersuchung die Anfangsstadien der Tuberkulose nicht erkennen läßt, nur histologisch geschehen. Somit können nur die Untersuchungen für die Entscheidung der Frage, ob in einem Gewebe latente Tuberkelbazillen vorkommen können, in Betracht gezogen werden, bei denen das betreffende tuberkelbazillenhaltige Gewebe nicht nur makroskopisch, sondern auch histologisch geprüft wurde.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte die oben angeführten Literaturangaben, so zeigt sich, daß eine Anzahl von ihnen für die Beantwortung der uns hier beschäftigenden Frage nicht in Betracht gezogen werden kann.

Für den Menschen zeigen insbesondere die Untersuchungen von Kälble, Macfadyen und Macconkey sowie Weichsel-

[1]) Der Ausdruck „latente Tuberkelbazillen" wird von manchen Forschern auch auf solche Tuberkelbazillen angewandt, die sich in zum Stillstand gekommenen tuberkulösen Herden finden. Von diesen Fällen sehe ich hier ab.

baum und Bartel, daß gelegentlich latente Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen vorkommen können. Häufig scheinen diese Fälle jedoch nicht zu sein. Man wird mich demgegenüber vielleicht auf die Untersuchungen von Harbitz verweisen. Darauf ist zu erwidern, daß diese einer strengen Kritik nicht standhalten; denn Harbitz untersuchte histologisch nicht Teile der verimpften Lymphdrüsen, sondern solche von „naheliegenden Lymphdrüsen derselben Gruppen". Was eine genaue histologische Prüfung tuberkuloseverdächtiger Gewebe zu leisten vermag, zeigen die erwähnten Untersuchungen von Goodale.

Was das Vorkommen latenter Tuberkelbazillen bei Tieren anbelangt, so hat Rabinowitsch die Fälle, in denen von verschiedenen Forschern Tuberkelbazillen in der Milch klinisch gesund erscheinender, auf Tuberkulin aber reagierender Kühe nachgewiesen wurden, als Beispiele hierfür zitiert. Das erscheint mir nicht einwandfrei. Denn wenn in einem Sekret Tuberkelbazillen sich finden, so braucht nicht notwendigerweise das sezernierende Drüsenparenchym tuberkulös erkrankt zu sein. Finden wir doch auch unter Umständen Tuberkelbazillen im Harn, ohne daß das Nierenparenchym verändert ist, und können Tuberkelbazillen doch auch die Darmschleimhaut passieren, ohne hier notwendigerweise tuberkulöse Veränderungen zu setzen. Es können vielmehr (und diese Ansicht wird auch von Rabinowitsch selbst vertreten) die Tuberkelbazillen, die etwa mit dem Blutstrom der Milchdrüse zugeführt werden, wie es scheint, ihr Parenchym passieren, ohne in diesem notwendigerweise Veränderungen hervorzurufen. „Tuberkelbazillen im Sekret" sind also nicht gleichbedeutend mit „Tuberkelbazillen im Gewebe". Man könnte mir hier entgegenhalten, daß Martel und Guérin Tuberkelbazillen auch im anscheinend gesunden Eutergewebe nachgewiesen haben. Diese Versuche können jedoch nicht als reine Gewebsversuche angesehen werden, da man bei der Verimpfung von sezernierendem Eutergewebe auch stets etwas Sekret auf die Versuchstiere überträgt. Bei den Versuchen von Martel und Guérin mußte dies um so mehr der Fall sein, als diese Autoren das zu verimpfende Drüsenmaterial durch Abkratzen oder Absaugen der Schnittfläche des Euters gewannen. — Bei all diesen Untersuchungen läßt sich im übrigen der Einwand nicht ganz entkräften, daß das Euter trotz genauer Untersuchung einzelne minimale tuberkulöse Herdchen enthalten haben könne. Denn es ist ja doch un-

möglich, eine so große Gewebsmasse wie das Euter histologisch vollständig durchzumustern.

Die Arbeiten von Lignières, Moussu und Vallée sowie Calmette, Guérin und Déléarde über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in anscheinend normalen Lymphdrüsen enthalten leider keine Angaben darüber, ob die betreffenden Lymphdrüsen histologisch genau geprüft worden sind. Es läßt sich deshalb nicht beurteilen, ob diese Forscher es mit latenten Tuberkelbazillen zu tun hatten oder nicht.

Die vorstehend erwähnte Literatur gibt uns somit keine einwandfreien Beweise für das Vorkommen latenter Tuberkelbazillen bei unseren Haustieren.

Was endlich die Anschauungen Bartels über das „lymphoide Stadium" der Lymphdrüsentuberkulose anbelangt, so ergibt sich aus den oben gegebenen allgemeinen Darlegungen über die Latenz der Tuberkulose, daß eine einfache „lymphoide Hyperplasie", auch wenn das hyperplastische Lymphdrüsengewebe Tuberkelbazillen enthält, nicht als Tuberkulose aufgefaßt werden darf. Es ist deshalb nicht korrekt, von einem „lymphoiden Stadium der Tuberkulose" zu sprechen. Die Bartelschen Lymphdrüsen beherbergten lediglich latente Tuberkelbazillen.

Eigene Untersuchungen.

Schon lange mit der Absicht beschäftigt, die Lymphdrüsentuberkulose der Schlachttiere zum Gegenstand näherer Untersuchungen zu machen, wurde ich durch die Bartelschen Ausführungen über das „lymphoide Stadium" dieser Erkrankung unmittelbar dazu veranlaßt, diese Untersuchungen in Angriff zu nehmen. Bei der Nachprüfung der Bartelschen Annahme leiteten mich nicht nur wissenschaftliche, sondern auch praktische Gesichtspunkte. Es galt besonders mit Rücksicht auf die Fleischbeschau festzustellen, ob in den Lymphdrüsen tuberkulöser Schlachttiere latente Tuberkelbazillen vorkommen. Diese Feststellung war um so wichtiger, als die sanitätspolizeiliche Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere sich ja wesentlich auf das Verhalten der Lymphdrüsen stützt. Dieser praktische Gesichtspunkt war es auch, der mich davon absehen ließ, Lymphdrüsen gesunder Individuen zu prüfen. Ich machte

vielmehr Lymphdrüsen von mit generalisierter Tuberkulose behafteten Tieren zum Gegenstand meiner Untersuchungen. Dabei wurde ich von Herrn Amtstierarzt Noack, der das Lymphdrüsenmaterial am Dresdner Schlachthof sammelte und gleichzeitig die Schlachtbefunde bei den betreffenden Tieren erhob, sowie von meinem Assistenten Herrn Liebrecht, der unter meiner Aufsicht einen großen Teil der Meerschweinchenversuche und die Verarbeitung des Materials zum Zwecke der histologischen Untersuchung ausführte, unterstützt.

Material und Methodik.

Bei der Auswahl der zu untersuchenden Lymphdrüsen ging ich von der Erfahrung aus, daß man bei Schlachttieren mit ausgebreiteter allgemeiner Tuberkulose nicht selten einzelne Lymphdrüsen vergrößert findet, ohne daß man bei einfacher makroskopischer Untersuchung in ihnen tuberkulöse Herde nachweisen kann. Existierte bei diesen Tieren überhaupt ein „lymphoides Stadium“ der Lymphdrüsentuberkulose im Sinne Bartels, kamen in ihren Lymphknoten latente Tuberkelbazillen vor, so mußten diese in derartigen vergrößerten, anscheinend aber nicht spezifisch veränderten Lymphdrüsen am ehesten zu finden sein. — Ich veranlaßte infolgedessen Herrn Kollegen Noack, mir vergrößerte, beim üblichen Anschneiden jedoch nicht tuberkulös befundene Lymphdrüsen von mit generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern und Schweinen zu übersenden. Bei den betreffenden Tieren wurde natürlich der ganze Schlachtbefund kurz, aber in möglichster Vollständigkeit aufgenommen.

Die für die Untersuchungen bestimmten Lymphdrüsen wurden einzeln, genau signiert, in reines Schreibpapier eingehüllt und möglichst schnell ins Pathologische Institut gebracht, wo sie in der Regel sofort verarbeitet wurden. Nur in wenigen Fällen, in denen das Material abends spät eintraf, geschah die Verarbeitung am nächsten Morgen.

Es handelte sich bei den Untersuchungen darum, einerseits festzustellen, ob die betreffende Lymphdrüse Tuberkelbazillen enthielt, andererseits ob dieselbe Lymphdrüse makroskopisch oder mikroskopisch spezifische tuberkulöse Veränderungen aufwies.

Die Feststellung, ob ein Gewebe tuberkelbazillenhaltig ist oder nicht, kann einwandfrei nur durch den Tierversuch geschehen.

Dieser wurde folgendermaßen angestellt. Sofort nach Ankunft der Lymphdrüsen im Institut wurden sie etwa 5—8 Minuten lang in Sublimatlösung 1:1000 gelegt. Diese Behandlung hatte den Zweck, Tuberkelbazillen und andere Keime, die etwa beim Anschneiden der Drüsen während der sanitätspolizeilichen Untersuchung der betreffenden tuberkulösen Tiere (es wurde dabei in der Regel nur ein Schnitt in jede Drüse gemacht) oder beim Herausnehmen der Drüsen aus dem Tierkörper zufällig an diese gelangt waren, auszuschalten. Nachdem das Sublimat durch etwa 15 Minuten langes Auswaschen in strömendem Leitungswasser vollständig beseitigt war, wurden jeder Drüse, abseits von dem auf dem Schlachthof angelegten Schnitt, aus der Tiefe der Rinde oder des Markes mit sterilen Instrumenten etwa linsengroße Gewebsstückchen entnommen, die unter den gewöhnlichen Kautelen Meerschweinchen subkutan einverleibt wurden. Die Impfung geschah in der Regel an der rechten Thoraxseite. Die Wunde wurde mit Kollodium verklebt.

Meist wurden zwei Meerschweinchen mit jeder Lymphdrüse geimpft, und zwar wurde das Material zwei verschiedenen Stellen des Organs entnommen. In manchen Fällen mußten wir uns wegen Mangel an Versuchstieren allerdings mit einem Tierversuch begnügen. Die geimpften, durch nummerierte Ohrmarken gekennzeichneten Meerschweinchen wurden etwa sechs Wochen beobachtet und dann getötet. (Die Meerschweinchen, die offenkundige Merkmale tuberkulöser Infektion aufwiesen, töteten wir in der Regel schon früher.) Alle Versuchstiere wurden natürlich seziert und genau untersucht. Insgesamt sind zu den Untersuchungen 205 Meerschweinchen verwendet worden.

Nach der Anstellung des Tierversuchs wurde jede Drüse mit scharfem Messer durch zahlreiche Schnitte in millimeterdicke Scheibchen zerlegt und jede Schnittfläche nicht nur mit bloßem Auge, sondern auch mit der Lupe untersucht. Gleichzeitig legten wir von jeder Drüse etwa drei bis vier Gewebsstückchen (sowohl aus Rinde wie aus Mark) zur histologischen Untersuchung ein. Diese Stückchen wurden sowohl aus der Nähe der Stellen, die das Impfmaterial geliefert hatten, als auch aus beliebigen anderen Teilen der Drüse entnommen. Glaubten wir mit bloßem Auge oder mit der Lupe einen verdächtigen Herd bemerkt zu haben, so wurde diese Partie ebenfalls eingelegt. Die Fixierung geschah zum kleineren Teil mit Formalinlösung, zum größeren Teil mit Subli-

mat,[1]) die Einbettung in Paraffin. Von den Gewebsstückchen fertigten wir 8—10 μ dicke Schnitte an, und zwar wurden Schnitte aus etwa vier verschiedenen Lagen jedes Stückchens aufgelegt. Da je drei bis vier Stückchen derart verarbeitet wurden, so gelangten von jeder Drüse durchschnittlich 12—16 verschiedene Stellen ihres Gewebes zur histologischen Untersuchung. Zur Feststellung tuberkulöser Veränderungen wurde dabei die Hämatoxylin-Eosinfärbung angewandt, zum Nachweis von Tuberkelbazillen, der in allen Fällen, in denen spezifische Läsionen vorhanden waren, vorgenommen wurde, bedienten wir uns der von O. Israel angegebenen Methode.

Das Gewebe ein und derselben Drüse diente also gleichzeitig zu Tierversuchen und zur eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung.

Bei der Auswahl der zu prüfenden Lymphdrüsen wurde nicht auf einzelne bestimmte Drüsen oder Drüsengruppen besondere Rücksicht genommen; entsprechend dem praktischen Zweck der Untersuchungen gelangten jedoch vorwiegend die mehr in der Körperperipherie liegenden, die sogenannten Fleischlymphdrüsen, zur Verarbeitung.

Insgesamt wurden in der vorstehend beschriebenen Art und Weise 141 anscheinend nicht tuberkulöse Lymphdrüsen von 94 mit allgemeiner Tuberkulose behafteten Tieren untersucht, und zwar

57	Lymphdrüsen	von	38	Rindern,
82	„	„	55	Schweinen,
2	„	„	1	Ziege.

Rind.

Die untersuchten Lymphdrüsen stammten größtenteils von Kühen, zum Teil aber auch von Ochsen und Bullen ab. Eine einzige Lymphdrüse gehörte einem Kalb an. In 27 von den geprüften 57 Lymphdrüsen wurden im Tierversuch Tuberkelbazillen nachgewiesen, d. i. in 47, 37 %. Diese Fälle sind in Tabelle I (siehe unten) zusammengestellt.

---

[1]) Bei der Tuberkelbazillenfärbung im Schnitt verlieren in mit Formalin fixierten Objekten die Bazillen gewöhnlich in sehr kurzer Zeit ihre Färbung wieder, bei Sublimatfixierung ist dies nicht der Fall.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß in zwei Fällen schon bei der näheren makroskopischen Untersuchung tuberkulöse Herde nachweisbar waren. Dementsprechend ergaben auch histologische Untersuchung (es wurden verkäste tuberkulöse Herde gefunden) und Tierversuch ein positives Resultat.

In sechs Fällen konnten tuberkulöse Herde makroskopisch zwar nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, unter Zuhilfenahme der Lupe wurden jedoch auf den Schnittflächen Stellen gefunden, die als „tuberkuloseverdächtig" zu bezeichnen waren. Die histologische Untersuchung und der Tierversuch haben den Verdacht in allen diesen Fällen bestätigt.

In 18 Fällen, in denen bei der makroskopischen Untersuchung (unter Zuhilfenahme der Lupe) nichts Verdächtiges gefunden wurde (in vielen Fällen machte sich lediglich ein grauer Farbenton der Schnittflächen bemerkbar), zeigte der Tierversuch indessen, daß die betreffenden Drüsen Tuberkelbazillen enthielten. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich hier nicht um latente Tuberkelbazillen handelte; denn in allen Fällen ließen sich in den Schnitten spezifische, tuberkulöse Veränderungen nachweisen.

In einem Falle, in dem die betreffende Lymphdrüse makroskopisch punktförmige Rötungen, jedoch keine Merkmale tuberkulöser Veränderungen aufwies, ergab der Tierversuch ebenfalls ein positives Resultat. Leider konnte die histologische Prüfung dieses Falles nur höchst unvollkommen durchgeführt werden. Aus irgend einem Grunde (es mag ein Fehler bei der Behandlung des Materials vorgekommen sein) ließen sich die eingelegten Gewebsstückchen sehr schwer schneiden, so daß nur von einem einzigen Stückchen mit Mühe einige wenige defekte Schnitte gewonnen werden konnten, die keine tuberkulösen Veränderungen erkennen ließen. Da bei vielen Lymphdrüsen eine eingehende Durchmusterung zahlreicher Schnitte erforderlich ist, um die vorhandene Tuberkulose histologisch aufzudecken, so kann dieser Fall, bei dem, wie gesagt, nur einige wenige unvollkommene Schnitte von einer einzigen Stelle vorlagen, nicht gerechnet werden.

Von 30 mehr oder weniger vergrößerten Lymphdrüsen, die, wie die Tierversuche ergaben, keine Tuberkelbazillen enthielten, und die, abgesehen von einer mehrfach beobachteten grauen Färbung der Schnittfläche, auch makroskopisch nichts Verdächtiges zeigten,

wurde eine Anzahl ebenfalls histologisch untersucht. Dabei wurden tuberkulöse Veränderungen niemals gefunden. Die betreffenden Drüsen zeigten lediglich einfache Hyperplasie oder akute oder chronische Lymphadenitis.

Schwein.

Es wurden 82 Lymphdrüsen von mit allgemeiner Tuberkulose behafteten Schweinen untersucht, und zwar gehörten diese Drüsen 55 Tieren an. Durch den Meerschweinchenversuch wurden Tuberkelbazillen in nur vier Fällen nachgewiesen, d. i. in 4,87% der untersuchten Lymphdrüsen.[1]) Tabelle II (siehe unten) zeigt das Nähere. Wie aus ihr hervorgeht, zeigte eine Lymphdrüse (Nr. 42) bereits makroskopisch einen verdächtigen Herd. Der Tierversuch bestätigte den Verdacht. Die histologische Untersuchung von zwei Gewebsstückchen dieser Drüse ergab, daß das eine Stückchen junge tuberkulöse Veränderungen aufwies, während das andere frei davon war.

Die Drüsen Nr. 14, 106 und 125 ließen bei der makroskopischen Untersuchung nichts Verdächtiges erkennen, während der Tierversuch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen in ihrem Gewebe anzeigte. Die histologische Prüfung ergab junge tuberkulöse Herde. Die Tuberkelbazillen waren hier somit nicht latent.

Unter 78 Lymphdrüsen vom Schwein, deren Verimpfung an Meerschweinchen ein negatives Resultat ergeben hatte, wiesen zwei bei der näheren makroskopischen Untersuchung Veränderungen auf, die als tuberkuloseverdächtig anzusprechen waren. Die histologische Prüfung zeigte, daß es sich um Tuberkulose handelte. Auf diese beiden Fälle werde ich weiter unten noch zurückkommen.

76 Lymphdrüsen vom Schwein, die im Tierversuch sich als nicht infektiös erwiesen hatten, ließen makroskopisch nichts Verdächtiges wahrnehmen. Die histologische Untersuchung einer Anzahl von ihnen ergab, wie beim Rinde, keine Tuberkulose, sondern teils einfache Hyperplasie, teils akute, teils chronische Lymphadenitis.

Ziege.

Die beiden untersuchten Lymphdrüsen von der Ziege zeigten sich weder im Tierversuch tuberkelbazillenhaltig, noch konnten bei

[1]) Worauf es beruht, daß beim Schwein der Prozentsatz positiver Fälle im Vergleich zum Rinde so gering ist, vermag ich vorläufig nicht zu sagen.

ihnen makroskopisch und mikroskopisch tuberkulöse Läsionen gefunden werden.

* * *

Nach dem Vorstehenden wurden in 18 makroskopisch unverändert erscheinenden, jedoch Tuberkelbazillen enthaltenden Lymphdrüsen vom Rind und in drei ebensolchen Lymphdrüsen vom Schwein bei der histologischen Untersuchung tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen. Diese präsentierten sich, ebenso wie in den sechs Fällen vom Rind, die bereits makroskopisch verdächtige Partien aufwiesen, stets herdförmig, und zwar unter dem typischen Bilde des jungen Tuberkels: Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung zeigten sich, eingebettet in das dunkel tingierte lymphatische Gewebe, von diesem sich durch ihre weniger dunkle Kernfärbung ziemlich scharf abhebend, vereinzelte oder multiple Herde von epitheloiden Zellen, untermischt mit Lymphozyten, Herde, in denen sich stets mindestens eine charakteristische Langhanssche Riesenzelle nachweisen ließ. Verkäsung war bei dieser makroskopisch latenten oder makroskopisch zum mindesten nicht mit Sicherheit feststellbaren (vgl. die sechs Fälle vom Rind) Tuberkulose in keinem Falle nachzuweisen. Bei spezifischer Färbung wurden in diesen Herden in fast allen Fällen (in nur drei Fällen vom Rind gelang dies nicht) Tuberkelbazillen gefunden, und zwar traf man sie hauptsächlich in den Riesenzellen an. Die Zahl der Bazillen war in der Regel sehr gering (oft wurden erst bei der Färbung mehrerer Präparate von verschiedenen Stellen der Drüse und nach längerem Suchen einzelne entdeckt), nur in einigen Fällen, in denen die tuberkulösen Läsionen einen etwas größeren Umfang erreicht hatten, traten die roten Stäbchen etwas zahlreicher auf.[1]) Die Tuberkelbazillen erschienen im allgemeinen ziemlich kurz und dick. — Das Strukturbild des die tuberkulösen Herde (die sowohl in der Rinde als auch im Mark, vorwiegend anscheinend indessen in ersterer vorkamen) einschließenden

[1]) Bezüglich der Riesenzellen und des Tuberkelbazillengehaltes möchte ich hier erwähnen, daß Benda nach einer Angabe von Weber (a. a. O.) bei der auf der Infektion mit Perlsuchtbazillen beruhenden Tuberkulose des Menschen im histologischen Bilde Riesenzellen in den meisten Fällen vermißte. Ferner fand Benda in den Mesenterialdrüsenherden des Menschen bei der Infektion mit Perlsuchtbazillen auffallend große Mengen von Tuberkelbazillen. — Wie aus meiner oben gegebenen Darstellung hervorgeht, liegen bei der Lymphdrüsentuberkulose des Rindes diese Verhältnisse anders.

Lymphdrüsengewebes erschien in der Regel verwischt; Rindenknötchen und Markstränge ließen sich nicht mehr unterscheiden, man sah nur gleichmäßig dichte Massen von Lymphozyten (Hyperplasie).

Die tuberkulösen Herde in den Lymphdrüsen traten in manchen Fällen multipel (dabei oft konfluierend), in anderen dagegen sehr vereinzelt auf. Wie oben erwähnt, waren durchschnittlich drei bis vier Gewebsstückchen von jeder Lymphdrüse eingelegt worden. In den Fällen, in denen der Tierversuch das Vorhandensein von Tuberkelbazillen anzeigte, gelang der histologische Nachweis tuberkulöser Veränderungen nun keineswegs in allen Stückchen der betreffenden Drüse. Oft fanden sich solche Veränderungen nur in einem Stückchen, während die übrigen Stückchen derselben Drüse trotz Untersuchung zahlreicher Schnitte nichts nachweisen ließen. Charakteristische Beispiele hierfür bieten die Fälle 54, 132, 133 und 80. Von Drüse 54 und 132 wurden je vier, von Drüse 133 fünf Gewebsstückchen geschnitten, in allen drei Fällen zeigte nur je ein Stückchen in seinen Schnitten Tuberkulose. Von Drüse 80 wurden sogar acht Gewebsstückchen geschnitten, und nur in einem einzigen der zahlreichen Schnitte fand sich ein solitärer junger tuberkulöser Herd mit einer Riesenzelle. Der Nachweis von Tuberkelbazillen konnte hier nicht geführt werden, da ein zweiter gesondert zu färbender Schnitt von dem Herd nicht mehr zu erhalten war. — Diese Fälle zeigen, wie genau und eingehend histologisch untersucht werden muß, um die in den tuberkelbazillenhaltigen Lymphdrüsen vorhandenen tuberkulösen Herde aufzudecken. Hätte ich mich in jedem Falle mit der Untersuchung nur eines Gewebsstückchens begnügt, so würde eine Anzahl von Fällen histologisch nichts positives ergeben haben, man hätte hier dann das Vorhandensein „latenter Tuberkelbazillen“ angenommen. Die vorstehend erwähnten Tatsachen zeigen aber auch, wie vorsichtig die Funde „latenter Tuberkelbazillen“, die ohne eingehende histologische Untersuchung erhoben wurden, zu beurteilen sind. —

Die histologischen Untersuchungen haben somit die bereits bekannte Tatsache bestätigt, daß die Lymphdrüsentuberkulose in ihren Anfangsstadien die Drüse nicht etwa in toto ergreift, daß sie vielmehr eine ausgesprochen herdförmige Erkrankung darstellt. Wir finden vereinzelte oder zahlreiche Herdchen vom typischen Bau des Tuberkels und dazwischen hyperplastisches, im übrigen aber unverändertes lymphatisches Gewebe.

Die Tatsache, daß nicht selten nur in einzelnen Partien der Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden, während andere Partien derselben Drüse frei davon waren, gewinnt ein besonderes Interesse, wenn wir den Ausfall der Tierversuche mit ihr vergleichen. In sechs Fällen wurde von je zwei aus einer Lymphdrüse vom Rind geimpften Meerschweinchen nur eins tuberkulös, während das andere gesund blieb. — Hatten die histologischen Untersuchungen, wie vorstehend dargelegt, gezeigt, daß im Anfangsstadium der Lymphdrüsentuberkulose die Drüse nicht in toto erkrankt ist, daß vielmehr beim Vorhandensein einzelner Tuberkel größere Partien ihres übrigen Gewebes frei von tuberkulösen Veränderungen sein können, so ergaben die vorstehend erwähnten Tierversuche, daß bei der Anwesenheit von Tuberkelbazillen in einer Lymphdrüse, diese keineswegs in ihrer ganzen Masse von ihnen überschwemmt zu sein braucht, sondern daß manche Stellen des Gewebes frei von diesen Infektionserregern sein können. Ein Vergleich dieser beiden Befunde legt nahe, für das Rind und Schwein anzunehmen, daß die tuberkulös veränderten Stellen mit den bazillenhaltigen Stellen übereinstimmen, daß also die in einer Lymphdrüse vorhandenen Tuberkelbazillen lediglich in tuberkulösen Herden, nicht aber im nichttuberkulösen Drüsengewebe vorkommen, daß also sogar eine tuberkulöse Lymphdrüse, außerhalb der tuberkulösen Herde, keine **latenten** Tuberkelbazillen zu enthalten braucht. Diese Annahme erhält eine weitere Stütze, wenn wir bei ein und denselben Fällen den Ausfall der histologischen Untersuchung und der Tierversuche nebeneinanderstellen. Bei den Drüsen 54 und 132 wurden je vier Gewebsstückchen histologisch untersucht: Je eins enthielt tuberkulöse Herde, je drei waren frei von solchen; bei Drüse 72 wurden von vier Gewebsstückchen drei tuberkulös, eins frei befunden; von Drüse 133 wurden fünf Gewebsstückchen untersucht, eins wies tuberkulöse Herde auf, vier waren frei von solchen. In jedem dieser Fälle war von zwei geimpften Meerschweinchen das eine tuberkulös geworden, das andere gesund geblieben.

Auf Grund der vorstehend gegebenen Auseinandersetzungen lassen sich auch die beiden beim Schwein beobachteten Fälle, in denen trotz schon makroskopisch nachweisbarer tuberkulöser Herdchen der Tierversuch negativ ausfiel, ohne weiteres erklären. Wenn

es bei lediglich histologisch auffindbaren tuberkulösen Veränderungen möglich ist, daß das übrige Lymphdrüsengewebe keine Tuberkelbazillen enthält, so werden wir dies auch für die Drüsen mit einzelnen makroskopisch verdächtigen Herdchen voraussetzen können, zumal beim Schwein der Tuberkelbazillengehalt tuberkulösen Gewebes ein geringer zu sein pflegt. Wir müssen somit für die beiden hier in Rede stehenden Fälle annehmen, daß die geimpften Meerschweinchen (in dem einen Falle waren deren zwei, in dem andern war nur eins geimpft worden) nicht tuberkelbazillenhaltiges, unverändertes Lymphdrüsengewebe erhalten hatten.[1])

Von Interesse ist die Frage, ob sich bei ein und demselben mit generalisierter Tuberkulose behafteten Tier die verschiedenen Lymphdrüsen gleich oder verschieden verhalten. Die makroskopischen Befunde, wie sie bei der Fleischbeschau erhoben werden, zeigen, daß die Lymphdrüsen derartiger Tiere (es kommen lediglich diejenigen Drüsen in Betracht, deren Wurzelgebiet so gut wie ausschließlich auf dem Wege der arteriellen Blutbahn infizierbar ist, hier besonders die sogenannten Fleischlymphdrüsen) in der Regel teils tuberkulös, teils nicht erkennbar tuberkulös sind. Es fragt sich nun, ob die Untersuchung dieser Lymphdrüsen im Tierexperiment ein gleiches Ergebnis liefert.

Beim Rinde habe ich bei 13 Tieren zwei und mehr Lymphdrüsen geprüft: Die Lymphdrüsen von neun Tieren (hier waren jeweils nur zwei Drüsen untersucht worden) zeigten einen übereinstimmenden Befund, d. h. sie enthielten entweder beide Tuberkelbazillen oder nicht. Bei vier Tieren ergaben die mit verschiedenen Lymphdrüsen angestellten Tierversuche ein verschiedenes Resultat.

Beim Schwein und bei der Ziege zeigte das Impfexperiment in allen Fällen, in denen mehrere Lymphdrüsen von einem Tier untersucht wurden, ein übereinstimmendes negatives Ergebnis (darunter findet sich ein Fall, in dem acht verschiedene Drüsen desselben Tieres geprüft wurden). Nur in einem Falle ergab die Untersuchung zweier Drüsen eines Tieres ein verschiedenes Resultat.

---

[1]) Die Art der Verarbeitung macht dies auch ohne weiteres erklärlich: Zuerst wurden jedesmal die Meerschweinchen geimpft, und erst dann nahmen wir die genaue makroskopische Untersuchung vor, bei der in vorliegenden Fällen die tuberkulösen Herde entdeckt wurden.

Dem übereinstimmenden Befund bei den neun Rindern ist keine große Beweiskraft beizumessen; denn bei diesen Tieren waren, wie gesagt, jeweils nur zwei Drüsen geprüft worden. Auch den in der Mehrzahl der Fälle übereinstimmenden Befunden beim Schwein scheint mir, da es sich hier ausschließlich um negative Resultate handelt, keine sonderliche Bedeutung zuzukommen. Eher scheinen mir die vier Fälle beim Rind, in denen die Verimpfung mehrerer Drüsen ein verschiedenes Ergebnis hatte, beachtenswert zu sein. In diesen vier Fällen sind, mit Ausnahme von einem, drei bis sechs Lymphdrüsen eines Tieres zur Untersuchung gelangt. Diese letztgenannten Fälle sprechen dafür, daß verschiedene Lymphdrüsen desselben, mit generalisierter Tuberkulose behafteten Tieres sich in bezug auf ihren Gehalt an Tuberkelbazillen und damit in bezug auf ihre tuberkulöse Erkrankung verschieden verhalten können.

Hier ist noch kurz ein Punkt zu erörtern, der die Herkunft der in Lymphdrüsen gefundenen, anscheinend latenten Tuberkelbazillen betrifft. Es fragt sich, welchem bakteriologischen Typus diese Bazillen angehören, vor allem, ob es sich um humane oder bovine Bazillen handelt.

In der oben zitierten Literatur ist diese Frage nur zweimal beantwortet worden. Weber[1]) stellte fest, daß die in der Halsdrüse eines Kindes gefundenen latenten Tuberkelbazillen dem Typus bovinus entsprachen. Ferner findet sich in der Arbeit von Goodale[2]) erwähnt, daß die in einer menschlichen Tonsille durch den Tierversuch nachgewiesenen und, wie die histologische Untersuchung zeigte, wirklich latenten Tuberkelbazillen ebenfalls solche boviner Herkunft waren. Weitere exakte diesbezügliche Angaben, insbesondere auch für Tiere, liegen nicht vor.

Die von mir in Lymphdrüsen des Rindes und Schweines gefundenen Tuberkelbazillen habe ich aus Mangel an Zeit nicht weiter prüfen können. Es erschien mir das auch, wenigstens in bezug auf das Rind, einigermaßen überflüssig zu sein. Denn es ist bisher einwandfrei noch nicht festgestellt, daß Tuberkelbazillen des Typus humanus als Erreger spontaner Tuberkulose

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.

beim Rinde vorkommen.[1]) Aus zahlreichen experimentellen Untersuchungen wissen wir vielmehr, daß gerade das Rind der Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen eine hohe Resistenz entgegensetzt. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kann deshalb angenommen werden, daß die spontane Tuberkulose des Rindes lediglich durch Bazillen des Typus bovinus erzeugt wird.

Man könnte auf den Gedanken kommen — und ich gestehe, diesen Gedanken im Beginn meiner Untersuchungen gehabt zu haben —, daß beim Menschen möglicherweise der bakteriologische Typus des für den betreffenden Fall gerade in Frage kommenden Tuberkelbazillus entscheidend sei, ob er in dem Gewebe, in das er eingedrungen ist, eine gewisse Zeit latent bleibt oder ob er sofort anatomische Läsionen erzeugt. In der Literatur findet sich jedoch keine Stütze für eine derartige Annahme. Vielmehr scheinen mir die oben angeführten Untersuchungen Goodales[2]) zu zeigen, daß der Typus des Tuberkelbazillus beim Menschen in keiner Beziehung zu seinem Latentbleiben oder Nichtlatentbleiben steht.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Bei mit generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern und Schweinen finden sich periphere Körperlymphdrüsen oft vergrößert, ohne bei der üblichen fleischbeschautechnischen Untersuchung tuberkulöse Veränderungen erkennen zu lassen.

In einzelnen Fällen können in derartigen Lymphdrüsen bei

---

[1]) Rabinowitsch allein hat kürzlich (Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, S. 1809) diese Frage bejahen zu müssen geglaubt. Sie gewann aus „tuberkulösen Milchproben“ vom Rinde Tuberkelbazillen, die kulturell und in ihrer Virulenz nicht von menschlichen Tuberkelbazillen abwichen. Die Forscherin schließt hieraus, daß, falls wir die Herkunft der Tuberkelbazillen nach ihren kulturellen Eigenschaften und ihrer Virulenz zu bestimmen uns für berechtigt halten, nicht nur die Rindertuberkulose auf den Menschen, sondern auch die menschliche Tuberkulose auf das Rind als übertragbar gelten muß. — Ich habe demgegenüber bereits früher (Diese Zeitschrift, Bd. 2, S. 251) betont, daß der Befund von Tuberkelbazillen mit den Eigenschaften der menschlichen Tuberkelbazillen in der Kuhmilch nur dann als beweiskräftig im angegebenen Sinne gelten könnte, wenn die Milch unter Kautelen gewonnen worden sei, die die Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung ausschlössen. Über die Gewinnung der „tuberkulösen Milchproben“ gebe Verfn. indessen nichts an. — Die Frage, ob menschliche Tuberkelbazillen als Erreger spontaner Tuberkulose des Rindes überhaupt in Frage kommen, könne einwandfrei nur durch Untersuchung von spontan tuberkulös erkranktem Gewebe des Rindes beantwortet werden. *Joest.*

[2]) a. a. O.

eingehenderer Untersuchung unter Zuhilfenahme der Lupe doch tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Herde makroskopisch nachgewiesen werden; die Mehrzahl von ihnen zeigt jedoch selbst bei genauester makroskopischer Untersuchung (auch mit der Lupe) nichts Verdächtiges.

Prüft man diese letzteren Lymphdrüsen im Tierversuch, so zeigt sich, daß die meisten von ihnen tuberkelbazillenfrei sind, eine Anzahl jedoch enthält lebende, virulente Tuberkuloseerreger. Beim Rinde ist diese Zahl größer, beim Schwein kleiner. Die histologische Untersuchung dieser tuberkelbazillenhaltigen, lediglich vergrößerten Lymphdrüsen ergibt, daß in allen Fällen, in denen der Tierversuch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen in einer Lymphdrüse anzeigt, spezifisch tuberkulöse Veränderungen (Epitheloidzelltuberkel mit Riesenzellen) nachweisbar sind. Die in diesen Lymphdrüsen vorhandenen Tuberkelbazillen sind somit nicht latent. Die Zahl der ausgeführten Untersuchungen läßt den Schluß zu, daß in den Lymphdrüsen mit generalisierter Tuberkulose behafteter Rinder und Schweine **latente** Tuberkelbazillen überhaupt nicht vorkommen, daß vielmehr überall da, wo sich Tuberkelbazillen im Lymphdrüsengewebe finden, histologisch auch spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind. Hieraus ergibt sich weiter, daß bei diesen Tieren ein „lymphoides Stadium der Lymphdrüsentuberkulose" im Sinne Bartels nicht vorkommt.

Aus unseren Untersuchungen läßt sich ferner mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß die in einer im Anfangsstadium tuberkulöser Erkrankung befindlichen Lymphdrüse vorhandenen Tuberkelbazillen lediglich auf die tuberkulösen Herde beschränkt sind, während die histologisch nicht spezifisch verändert erscheinenden Partien des Drüsengewebes frei von ihnen sind.

Die Lymphdrüsen ein und desselben mit generalisierter Tuberkulose behafteten Tieres können sich in bezug auf ihren Tuberkelbazillengehalt und dementsprechend in bezug auf das Vorhandensein spezifisch tuberkulöser Veränderungen verschieden verhalten.

Anwendung der Ergebnisse vorstehender Untersuchungen auf die praktische Fleischbeschau.

Betrachten wir zum Schluß noch, welche Folgerungen sich aus den angestellten Untersuchungen im Hinblick auf die Fleischbeschau ergeben.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß latente Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines nicht vorkommen, daß vielmehr da, wo sich Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen vorfinden, regelmäßig auch spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind. Diese Veränderungen sind zum Teil ohne weiteres makroskopisch erkennbar; sie interessieren uns nicht weiter. Zum Teil sind erst bei sehr genauer makroskopischer Untersuchung unter Anlegung zahlreicher Schnittflächen und unter Zuhilfenahme der Lupe tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Herde auffindbar, die bei dem vorgeschriebenen Untersuchungsverfahren nicht bemerkt wurden. Ein dritter Teil der Veränderungen läßt sich mit bloßem Auge nicht erkennen, sie sind also makroskopisch latent. Solche makroskopisch latente Lymphdrüsentuberkulose kommt besonders beim Rinde nicht selten vor. Aus diesen Tatsachen ergibt sich folgendes:

Die in der Praxis der Fleischbeschau übliche makroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen auf das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen reicht nicht aus, um alle Fälle, in denen solche Veränderungen vorkommen, zu ermitteln. Es fragt sich, ob nicht ein größerer Teil derartiger Veränderungen aufgedeckt werden kann, als bisher.

Sehen wir zunächst, ob die mit makroskopisch latenten tuberkulösen Veränderungen behafteten Lymphdrüsen nicht bestimmte, mit bloßem Auge erkennbare Merkmale besitzen.

Die von uns untersuchten, mit makroskopisch latenter Tuberkulose behafteten, sowie auch die bei der Prüfung mit bloßem Auge oder der Lupe verdächtige Herde aufweisenden Lymphdrüsen erschienen geschwollen. Die Schwellung der Lymphdrüsen ist somit ein Merkmal ihrer tuberkulösen Infektion, aber keineswegs ein lediglich der Tuberkulose zukommendes Merkmal; denn weitaus die meisten der von mir untersuchten Lymphdrüsen erwiesen sich aus anderen Gründen geschwollen. Somit kann die Schwellung einer Lymphdrüse noch kaum den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Sie kann somit praktisch allein nicht verwertet werden. — Ostertag[1]) gibt an, daß eine graue Färbung der Schnittfläche geschwollener Lymphdrüsen für eine tuberkulöse Schwellung spreche. Nach meinen Untersuchungen trifft dies nicht für

[1]) Ostertag, R., Handbuch der Fleischbeschau, 5. Aufl., Stuttgart 1904.

alle Fälle zu; denn unsere Tierversuche ergaben nicht selten trotz ausgeprägt grauer Färbung der Schnittfläche ein negatives Resultat.

Da es mit bloßem Auge wahrnehmbare sichere Merkmale einer makroskopisch im übrigen latenten Tuberkulose der Lymphdrüsen somit nicht gibt, so fragt es sich, ob nicht durch eine Verbesserung des Untersuchungsverfahrens etwas zu erreichen ist. Eine solche Verbesserung ließe sich zunächst dadurch erzielen, daß möglichst viele Schnittflächen der Lymphdrüsen untersucht würden. Den im übrigen einzuschlagenden technisch möglichen Weg, der zur besseren Aufdeckung der Lymphdrüsentuberkulose einzuschlagen ist, hat bereits Ostertag[1]) in treffender Weise vorgezeichnet.

Ostertag betont, „daß die Betrachtung der Schnittfläche mit der Lupe gute Dienste bei der Stellung der Diagnose leisten kann (Erkennung kleinerer Knötchen). Ein noch besseres Verfahren aber ist die Untersuchung eines Quetschpräparates aus der verdächtigen Lymphdrüse bei etwa vierzigfacher Vergrößerung. Hierbei sieht man, wenn es sich um einfache Hyperplasie handelt, überall gleichmäßig durchscheinendes Gewebe. Bei Tuberkulose dagegen ist das durchscheinende Gewebe durch trübe Partien unterbrochen, die in der Regel rundlich erscheinen und bei etwas stärkerer Vergrößerung in der Mitte nekrotische Riesenzellen in Form brauner oder schwarzer, rundlicher oder ovaler Gebilde erkennen lassen."

Ich habe dieses Verfahren nachgeprüft und kann bestätigen, daß es in verdächtigen Fällen, d. h. da, wo man mit bloßem Auge oder mit der Lupe Stellen sieht, deren Natur sich ohne weiteres nicht bestimmen läßt, gute Dienste leistet. Daß man mit seiner Hilfe alle makroskopisch latenten Fälle von Lymphdrüsen-

[1]) a. a. O.

Tabelle I. (Lymph-

Nummer der Lymphdrüse	Bezeichnung der Lymphdrüse	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
1	Linke supramammäre Lymphdrüse.	Ausgedehnte jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle neben fibrinöser Peritonitis im Anschluß an traumatische Haubenentzündung. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Lymphdrüsen der Lunge und zum Teil des Darmes. Massenhafte embolische tuberkulöse Knötchen im Lungenparenchym. Hochgradige Uterustuberkulose. Schwellung der linksseitigen Euterlymphdrüse. In der rechtsseitigen Euterlymphdrüse zwei etwa stecknadelkopfgroße, gelbliche Herdchen. Miliare (frische) Knötchen in beiden Nieren.

tuberkulose aufdecken kann, ist natürlich ausgeschlossen. Die Mehrzahl dieser Fälle weist kleine, noch unverkäste und oft spärliche Herdchen auf, so daß nur eine eingehende Untersuchung im gefärbten Schnittpräparat Aufschluß geben kann.

Ist eine derartige Untersuchung in der Praxis der Fleischbeschau durchführbar? — Im allgemeinen ist diese Frage zu verneinen. Auf größeren und mittleren Schlachthöfen, denen ein Laboratorium und in der histologischen Technik geschulte Hilfskräfte zur Verfügung stehen dürften, sollte jedoch in zweifelhaften Fällen mehr als bisher auch dieses Untersuchungsverfahren zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Das bequeme Gefriermikrotom wird allerdings (wenigstens ohne vorherige gründliche Fixierung der Objekte) gerade beim Schneiden von Lymphdrüsengewebe oft unbefriedigende Resultate ergeben. Hier wird zweckmäßig die Azeton-Paraffin-Schnelleinbettungsmethode in Anwendung gebracht, die innerhalb weniger Stunden tadellose Schnitte anzufertigen gestattet.

Das wesentlichste allgemeine Ergebnis vorstehend geschilderter Untersuchungen für die Fleischbeschau scheint mir die Feststellung der Tatsache zu sein, daß es beim Rind und beim Schwein keine latenten Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen gibt, daß vielmehr da, wo Tuberkelbazillen vorhanden sind, auch anatomische Veränderungen nachweisbar sein müssen. Diese Tatsache verleiht unserem diagnostischen Vorgehen bei der sanitätspolizeilichen Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere die nötige Sicherheit. Sie gibt aber auch einen Ansporn, der Vervollkommnung der Untersuchungstechnik eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

drüsen vom Rind.)

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse vergrößert und saftreich. Tuberkulöse Veränderungen nicht wahrnehmbar.	Untersucht: Zwei Stückchen der Drüse. In beiden konnten einige junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen werden.	+

Tabelle I

Nummer	Bezeichnung der Lymphdrüse	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
4	Linke sternale Lymphdrüse.	Stärkere ältere und jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Lymphdrüsen der Lunge und des Darmes. Bis erbsengroße Knoten im Lungenparenchym, sowie Tuberkulose der Trachealschleimhaut. Ältere (käsige und käsig-kalkige) Knötchen und Knötchenkonglomerate in einer Niere. Tuberkulöse Herde in einzelnen Sternallymphdrüsen, bzw. Schwellung derselben. Chronische, katarrhalische Endometritis.
17	Supramammäre Lymphdrüse.	Ältere und jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Lymphdrüsen der Lunge und des Darmes, sowie käsig-kalkige Herde in den Portaldrüsen. Zahlreiche bis erbsengroße Knötchen und Knötchenkonglomerate im Lungenparenchym. Starke Uterustuberkulose. Umfangreiche ältere Knötcheninfiltration einer Euterhälfte mit Schwellung der beiderseitigen Euterlymphdrüsen. Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung bzw. Schwellung verschiedener Sternallymphdrüsen. Stecknadelkopfgroße (frische) tuberkulöse Herdchen in den Nieren.
18	Sternale Lymphdrüse.	
19	Linke innere Darmbeindrüse.	Ausgebreitete ältere und jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle und Tuberkulose der serösen Häute des Herzens. Tuberkulöse Herde in den Bronchiallymphdrüsen. Haselnußgroßer derbspeckiger Knoten in einer Niere. Umfangreiche ältere tuberkulös-knotige Infiltration der linken Euterhälfte und zirrhoseähnliche Verdichtungen der rechtsseitigen mit tuberkulösen Herden in der geschwollenen linksseitigen Euterlymphdrüse. Schwellung der linken inneren Darmbeinlymphdrüse, einer rechtsseitigen Sternaldrüse und tuberkulöse Herde in einer geschwollenen linksseitigen Sternaldrüse.
20	R. sternale Lymphdrüse.	
26	R. Achseldrüse.	Käsige und käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, den Portal- und einzelnen Mesenteriallymphdrüsen. Schwache Peritonealtuberkulose. Käsige Knoten und Knotenkonglomerate im Lungenparenchym, zahlreiche bis faustgroße käsige Knoten, Knotenkonglomerate und größere Erweichungsherde in der Leber. Kleinerbsengroßer derber Knoten in der Milz. Käsige Herde in zwölf Wirbeln, im Sternum, ferner in den Bug-, Kniefaltenlymphdrüsen und der rechten Kniekehlenlymphdrüse. (Schwellung der linken Kniekehlendrüse, der Achseldrüsen.) (Mittelmäßiger Nährzustand.)

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse vergrößert? Stellenweise schwache punktförmige Rötungen des Parenchyms. Keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herde.	Untersucht: Ein Stückchen. Es konnten keine tuberkulösen Herde nachgewiesen werden. Die Drüse ließ sich sehr schlecht schneiden, infolgedessen gelang es, nur ein Präparat anzufertigen.	Nicht gelungen.
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse stark vergrößert, sehr saftreich. Keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herde.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in einem Stückchen der Drüse wurden drei kleine tuberkulöse Herde (mit Riesenzellen) gefunden.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Lymphdrüse mäßig vergrößert. Makroskopisch zwei verdächtige Herde nachgewiesen (eingelegt).	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden einige tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen.	Nicht gelungen.
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse stark vergrößert. Ein verdächtiger grauweißer Herd vorhanden (eingelegt).	Untersucht: Sechs Stückchen. In sämtlichen Stückchen konnten junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen werden.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse vergrößert. Mehrere stecknadelkopfgroße und grießkorngroße käsige Herde sichtbar (eingelegt).	Untersucht: Drei Stückchen. In allen Stückchen wurden mehrere tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse halbhaselnußgroß. Einen stecknadelkopfgroßen verdächtigen Herd nachgewiesen (eingelegt).	Untersucht: Drei Stückchen. In zwei Stückchen wurden tuberkulös veränderte Stellen mit Riesenzellen nachgewiesen. In einem von diesen beiden Stückchen zeigten die tub. Herde Verkäsung. Die Untersuchung des dritten Stückchens ergab keine tuberkulös veränderten Stellen.	+

Tabelle I

Nummer	Bezeichnung	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
der Lymphdrüse		
28	L. sternale Lymphdrüse	Jüngere Pleura- und Peritonealtuberkulose, sowie starke, speckige tuberkulöse Epikarditis. Kalkige tuberkulöse Herde in den stark geschwollenen Bronchialdrüsen, den Portallymphdrüsen. Verschiedene bis kleinhanfkorngroße Knötchen mit beginnender zentraler Verkalkung in den Nieren. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in der linken unteren Hals-, linken Bug- und Achsellymphdrüse. (Schwellung einer linksseitigen Sternaldrüse.)
41	R. sternale Lymphdrüse	Stärkere und ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Tuberkulöse Herde in den Lymphdrüsen der Lunge und den Portaldrüsen. Disseminierte tuberkulöse Knötchen in der Uterusschleimhaut. (Schwellung einer rechtsseitigen Sternaldrüse.)
48	R. innere Darmbeindrüse	Starke und ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsige und käsig-kalkige Entartung der Bronchialdrüsen, der Portal- und Gekrösdrüsen. Ausgebreitete Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Stecknadelkopfgroßes, graues (frisches) Knötchen in einer Niere. Umfangreiche käsige Knötcheninfiltration beider Euterhälften mit tuberkulösen Herden in den Euterlymphdrüsen. Käsige Herde in der linken inneren Darmbeindrüse und in einzelnen Sternaldrüsen. (Beide Kniekehlendrüsen, rechte innere Darmbein und Buglymphdrüse geschwollen.)
51	R. Lendendrüse	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, Portal- und einzelnen Mesenteriallymphdrüsen. Abszesse in der Leber. Vorgeschrittene Uterustuberkulose. Euterzirrhose. (Schwellung einer rechtsseitigen Lendenlymphdrüse. Schwellung der rechtsseitigen inneren Darmbeindrüse.)
53	R. innere Darmbeindrüse	

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse gut haselnußgroß. Keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen.	Untersucht: Zwei Stückchen. In beiden wurden junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen nachgewiesen.	Nicht gelungen.
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse walnußgroß, stark durchfeuchtet. Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen.	Untersucht: Zwei Stückchen. In diesen wurden mehrere junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen nachgewiesen.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse fast hühnereigroß, sehr saftreich. An einer Stelle (Rinde) sind zahlreiche grießkorngroße, gelbe, verkäste Herde (eingelegt).	Untersucht: Vier Stückchen. In allen Stückchen wurden viele jüngere tuberkulöse Herde mit vielen Riesenzellen, z. T. mit Verkäsungen angetroffen.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse walnußgroß. Einzelne mit bloßem Auge kaum sichtbare halbgrießkorngroße verdächtige Herde vorhanden. (Diese wurden eingelegt.)	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden tuberkulöse Herde, z. T. sehr junge, mit typischen Riesenzellen nachgewiesen.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse etwa walnußgroß. Einzelne weißliche Punkte (mit bloßem Auge kaum sichtbar) sind vorhanden. (Diese Stellen eingelegt.)	Untersucht: Drei Stückchen. In den drei Stückchen wurden tuberkulös erkrankte Herde mit schönen Riesenzellen gefunden.	+

Tabelle I

Nummer der Lymphdrüse	Bezeichnung der Lymphdrüse	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
54	L. innere Darmbeindrüse.	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsige und käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den geschwollenen Bronchialdrüsen. Vereinzelte etwa erbsengroße käsige Knoten im Lungenparenchym. Kleinerer käsig-kalkiger Herd in der rechten inneren Darmbeinlymphdrüse. Zerstreute, etwa hirsekorngroße Knötchen in der Uterusschleimhaut. (Schwellung der linken inneren Darmbeindrüse.)
63	L. Sternaldrüse	Ausgebreitete ältere zum Teil auch jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige Herde in den Bronchialdrüsen und einzelnen Mesenterialdrüsen. Verschiedene Konglomerate kleiner Knötchen im Lungenparenchym. Uterustuberkulose. Chronische interstitielle Mastitis. (Schwellung einer linksseitigen Sternaldrüse.)
71	L. untere Halsdrüse.	Starke und ausgebreitete ältere und jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsige, kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchialdrüsen und verschiedener Mesenterialdrüsen. Zahlreiche erbsengroße Knoten im Lungenparenchym. Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Kaum hirsekorngroße graue (frische) Knötchen in den Nieren. Tuberkulöse Herde in einer rechtsseitigen und den linksseitigen Sternaldrüsen. (Schwellung einer rechtsseitigen Sternal- und der linken unteren Halslymphdrüse.)
72	L. innere Darmbeindrüse	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Kalkige tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen und einzelnen Mesenterialdrüsen. Lunge mit embolischen miliaren bis hanfkorngroßen Knötchen überschwemmt. Stecknadelkopfgroße graue (frische) Knötchen in den Nieren. Chronische katarrhalische Mastitis. (Schwellung der linken inneren Darmbeindrüse und einer linksseitigen Sternaldrüse.)
73	L. Sternaldrüse.	

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse gut walnußgroß. Keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herde.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in einem Stückchen wurden tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse gut haselnußgroß, weich. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Drei Stückchen. In diesen wurden viele junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen nachgewiesen.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse haselnußgroß. Keine verdächtigen Herde nachweisbar.	Untersucht: Zwei Stückchen. Nur in einem Stückchen konnte ein tuberkulöser Herd nachgewiesen werden.	Nicht gelungen.
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse kinderfaustgroß, fettreich. Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen nachweisbar.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in drei Stückchen wurden junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse fast haselnußgroß. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Zwei Stückchen. In beiden wurden junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen gefunden.	+

Tabelle I

Nummer der Lymphdrüse	Bezeichnung der Lymphdrüse	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
80	R. innere Darmbeindrüse.	Mäßig starke ältere und jüngere Pleuratuberkulose. Speckige und käsige tuberkulöse Entartung der stark geschwollenen Retropharyngealdrüsen, der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, sowie tuberkulöse Herde in den Portaldrüsen. Massenhafte bis übererbsengroße Knoten und Knotenkonglomerate im Lungenparenchym, ebensolche zerstreut in der geschwollenen, lehmartig verfärbten Leber. Hochgradige Uterustuberkulose. Umfangreiche jüngere Knötcheninfiltration einer Euterhälfte und tuberkulöse Herde in deren geschwollenen Lymphdrüsen. Bis hirsekorngroße graue (frische) Knötchen in den Nieren. Taubeneigroßer tuberkulöser Herd in der rechten Nebenniere. Tuberkulöse Entartung der Lendenlymphdrüsen. Erbsengroßer, speckiger Herd in der rechten Bugdrüse. (Schwellung der rechten inneren Darmbeindrüse, einer rechtsseitigen Sternaldrüse.)
81	R. Bugdrüse.	Ältere und jüngere Pleuratuberkulose mit tuberkulöser Epikarditis, schwache Peritonealtuberkulose. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Lungenlymphdrüsen, den Mesenterialdrüsen. Bis kleinnußgroße trockenkäsige Knoten im Lungenparenchym. Etwa haselnußgroße Knötchen und Knötchenkonglomerate in den Nieren. (Schwellung der rechten Bugdrüse.)
87 89	L. Sternaldrüse. R. Sternaldrüse.	Ausgebreitete ältere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchialdrüsen, der Portal- und Mesenterialdrüsen. Zahlreiche bis kleinnußgroße Knoten im Lungenparenchym. Ältere tuberkulöse Herde in der linksseitigen Nierenlymphdrüse und ein kleinnußgroßer Herd in der linken Niere. Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Käsig-kalkige Herde in der linken unteren Hals- und linken Buglymphdrüse. (Schwellung der rechten unteren Halsdrüse, einer links- und rechtsseitigen Sternaldrüse.)

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse kinderfaustgroß, saftreich. Keine verdächtigen Herde nachgewiesen.	Untersucht: Acht Stückchen. Nur in einem Stückchen wurde eine tuberkulöse Veränderung, und zwar ein ganz frischer Herd, festgestellt.	Nicht gelungen.
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse kinderfaustgroß. An einigen Stellen finden sich einige makroskopisch sichtbare gelbe Punkte, die auch mit der Lupe nicht mit Sicherheit als tuberkulöse Herde zu identifizieren sind.	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden typische tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen. Zum Teil beginnende Verkäsung.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse haselnußgroß. Es sind einige bis halblinsengroße tuberkulös verdächtige Stellen wahrnehmbar.	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden mehrere junge tuberkulöse Herde mit typischen Riesenzellen nachgewiesen. In einem Stückchen zeigten die Herde beginnende Verkäsung.	+
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse haselnußgroß. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Drei Stückchen. In diesen drei Stückchen wurden einige junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen festgestellt.	+

Tabelle I

Nummer	Bezeichnung	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
der Lymphdrüse		
97	R. untere Halsdrüse.	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, Portal- und einzelnen Gekrösdrüsen. Bis erbsengroße Knötchen im Lungenparenchym. Vorgeschrittene Uterustuberkulose. Käsig-kalkige Herdchen in der rechten Buglymphdrüse. Einseitige, chronisch-katarrhalische Mastitis. Tuberkulose der Trachealschleimhaut. (Schwellung der rechten unteren Halsdrüse.)
107	L. Sternaldrüse.	Stärkere ältere und jüngere Pleuratuberkulose. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen und einzelnen Gekröslymphdrüsen. Viele etwa haselnußgroße käsige Knoten im Lungenparenchym. Etwa nußgroßer käsiger Herd in einer Niere. Uterustuberkulose. Käsig-kalkige Herde in einer linksseitigen Sternaldrüse. (Die übrigen Sternaldrüsen geschwollen.)
108	R. Sternaldrüse.	
132	L. innere Darmbeindrüse.	Ältere und jüngere Peritoneal- und ebensolche schwache Pleuratuberkulose. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den Lymphdrüsen der Lunge, Leber und des Darmes. Zahlreiche bis etwa haselnußgroße Knoten und Knotenkonglomerate im Lungenparenchym. Hochgradige Uterustuberkulose. Ältere, hanfkorn- bis erbsengroße Knoten in den Nieren. Ältere, käsig-kalkige Herde in einer Euterlymphdrüse mit zirrhotischen Verdichtungen im Euter.
133	R. innere Darmbeindrüse.	
137	L. Sternaldrüse.	Ältere und jüngere Tuberkulose der Serosen der Brust- und Bauchhöhle und des Perikards. Tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen und Gekrösdrüsen. Bis kleinerbsengroße Knötchen im Lungenparenchym. Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Etwa erbsengroßer, käsiger Knoten in einer Niere. Euterzirrhose. (Schwellung einer linksseitigen Sternaldrüse.)

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse gut walnußgroß. Keine verdächtigen Herde nachgewiesen.	Untersucht: Drei Stückchen. Von diesen drei Stückchen wurden besonders zahlreiche Schnitte angefertigt. Nur in einem Stückchen wurden wenige junge tuberkulöse Herde gefunden.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse taubeneigroß. Keine makroskopisch erkennbaren verdächtigen Herde.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in drei Stückchen konnten junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen festgestellt werden.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse taubeneigroß. Keine makroskopischen Veränderungen nachweisbar.	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden viele junge tuberkulöse Herde mit vielen und schönen Riesenzellen gefunden.	+
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse fast hühnereigroß. Keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in einem Stückchen wurden wenige tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse hühnereigroß. Keine verdächtigen Herde nachgewiesen.	Untersucht: Fünf Stückchen. Nur in einem Stückchen wurden zahlreiche junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen.	Nicht gelungen.
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse haselnußgroß. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Vier Stückchen. In sämtlichen Stückchen wurden einige tuberkulöse Herde mit Riesenzellen festgestellt.	+

Tabelle II. (Lymph-

Nummer	Bezeichnung	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
der Lymphdrüse		
14	R. innere Darmbeindrüse	Käsige tuberkulöse Herdchen in den Bronchial-, Portal- und einzelnen Gekröslymphdrüsen. Zerstreute miliare, bis hanfkorngroße Knötchen in Lunge und Leber. Stecknadelkopfgroßes frisches Herdchen in einer Niere. Käsig-kalkige Herdchen in der rechtsseitigen supramammären und Kniekehlenlymphdrüse.
42	L. innere Darmbeindrüse.	Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchial-, Portal- und einzelner Gekröslymphdrüsen. Zahlreiche bis erbsengroße Knoten im Lungenparenchym, viele bis etwa hanfkorngroße Knötchen (neben Echinokokken) in der Leber. Viele bis über erbsengroße speckig-käsige Knötchenkonglomerate neben etwa stecknadelkopfgroßen trübgrauen (frischen) Herdchen in der Milz. Speckige und speckig-käsige Herde in fünf Lenden- und Brustwirbeln und einer linksseitigen Rippe. (Schwellung der linken inneren Darmbeindrüse und der rechten Kniekehlendrüse.)
106	L. Bugdrüse	Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchial-, Portal- und einzelner Mesenterialdrüsen. Zahlreiche etwa hanfkorngroße Knötchen neben umfangreichen Knötcheninfiltrationen in der Lunge, wenige kleine Knötchen in der Leber. Käsig-kalkige tuberkulöse Herde in der rechtsseitigen supramammären und Kniefaltenlymphdrüse. (Schwellung der linken Bugdrüse.)
125	L. Bugdrüse	Käsig-kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchial-, Portal- und einzelner Gekrösdrüsen. Zahlreiche miliare Knötchen neben umfangreichen tuberkulösen Infiltrationen im Lungenparenchym, viele miliare Herdchen in der Leber, zerstreute bis kleinnußgroße, speckige Knötchenkonglomerate in der Milz. Zerstreute, bis kaum hirsekorngroße, grauspeckige (frische) Knötchen in den Nieren. Käsig-kalkige Herdchen in der linken unteren Halsdrüse. (Schwellung der linken Bugdrüse.)

drüsen vom Schwein.)

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
1	Meerschweinchen tuberkulös	Drüse stark vergrößert (taubeneigroß). Keine verdächtigen Herde nachweisbar.	Untersucht: Zwei Stückchen der Drüse. In einem Stückchen einen jungen tuberkulösen Herd mit Riesenzellen nachgewiesen.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös	Drüse walnußgroß. An einer Stelle ein mit bloßem Auge kaum erkennbares, etwas über die Schnittfläche vorspringendes verdächtiges Knötchen. (Diese Stelle eingelegt.)	In dem eingelegten Stückchen mit dem verdächtigen Knötchen mehrere junge tuberkulöse Herde nachgewiesen. Ein zweites, makroskopisch unverändertes Stückchen zeigt nichts Pathologisches.	Nicht gelungen.
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös	Drüse walnußgroß. Keine makroskopisch erkennbaren verdächtigen Herde.	Untersucht: Vier Stückchen der Drüse. In allen Stückchen einzelne oder mehrere junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös	Drüse haselnußgroß. Keine verdächtigen Herde nachgewiesen.	Untersucht: Vier Stückchen. In allen Stückchen konnten junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen nachgewiesen werden.	+

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. Els.)

Über Immunisierung gegen die Rotzkrankheit.

Von

Professor E. Levy, Dr. med. F. Blumenthal und Dr. med. vet. A. Marxer.

In einer früheren Mitteilung haben wir im Zusammenhang mit Immunisierungsexperimenten gegen Tuberkulose und Typhus kurz auch Versuche mitgeteilt, mittelst abgeschwächter und abgetöteter Bazillen gegen Rotz zu immunisieren. Die Versuche haben wir inzwischen weiter fortgesetzt, und da sie zu einem gewissen Abschluß gelangt sind, glauben wir, unsere Resultate an dieser Stelle ausführlich mitteilen zu sollen.

Schon bald nach der Entdeckung des Rotzbazillus wurde von verschiedenen Seiten danach gestrebt, diesen Krankheitserreger durch Abschwächung und Abtötung zu Immunisierungszwecken geeignet zu machen. So haben Finger, Sadowsky, Semmer, Babes, Riegler, Podoska, Saccharow, Bonome, Vivaldi, Chenet, Picq und andere über Experimente, die sie an verschiedenen Tierarten anstellten, um Schutzwirkung gegen Rotz zu erzielen, berichtet. Die Immunisierungsversuche, die teils mit abgetöteten oder avirulenten Rotzbazillen, teils mit Stoffwechselprodukten der Bazillen oder heterogenen Stoffen (Rinderserum, Spermin) ausgeführt wurden, zeigten, daß es zwar hin und wieder gelingt, empfänglichen Tieren eine gewisse Resistenz gegen Rotz zu verleihen, daß aber einigermaßen sichere Resultate nie erzielt wurden. Kleine stellte dann in neuester Zeit Rotzimmunisierungsversuche an. Er benutzte hierzu bei 60° abgetötete Agar- und Bouillonkulturen, ferner durch Rindergalle abgeschwächte oder abgetötete Bazillen. Die Tiere waren weder nach mehrmaligen Injektionen von abgetöteten Bazillen, noch nachdem sie eine Dosis abgeschwächter Bazillen ertragen hatten,

gegen die nachfolgende Infektion geschützt. Dasselbe negative Resultat erhielt er durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Rinderserum und hochagglutinierendem, spezifischem Serum, so daß er zu dem Schluß gelangt, eine Immunisierung gegen Rotz gelinge vorläufig nicht.

I.

Bei den folgenden Untersuchungen kam es uns zunächst darauf an, festzustellen, innerhalb welcher Zeit Rotzbazillen durch die von uns verwendeten Stoffe abgetötet werden, ferner wann sie so weit abgeschwächt sind, daß sie zwar noch auf den gebräuchlichen Nährböden wachsen, aber nicht mehr imstande sind, Meerschweinchen zu töten. Bei diesen Versuchen wendeten wir zunächst das Glyzerin an, und zwar in 80 proz. Lösung, da sich uns diese Konzentration als die geeignetste erwies.

Wir fanden, daß die Wirksamkeit des Glyzerins verschieden stark ausfällt, wenn man die Menge der zugesetzten Bakterien variiert. So werden Rotzbazillen durch Schütteln in 80 proz. Glyzerin bei 37° in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4,0 ccm Flüssigkeit in 14 Stunden abgetötet, während bei einer Konzentration von 0,001 g Bazillen auf 1,0 ccm Flüssigkeit schon nach $7^1/_2$ Stunden die Bakterien vernichtet sind (s. Tabelle I.) Dieser Versuch, dem wir zahlreiche andere an die Seite stellen können, zeigt, daß die als Abtötungs- resp. Abschwächungsdauer angegebenen Zeiten immer nur gerade auf die von uns gewählten Versuchsbedingungen zu beziehen sind. Aber auch bei annähernd gleichen Versuchsbedingungen kommen Differenzen vor, die wohl mit der Verteilung der Bakterien, der Verschiedenheit ihrer Resistenz und der Intensität des Schüttelns im Zusammenhang stehen. Daß sich Mikroorganismen desselben Stammes sehr verschieden resistent gegenüber Desinfektionsmitteln verhalten, ist ja seit langem bekannt und auch unsere quantitativen Untersuchungen zeigen, daß die Wirkung des Glyzerins sich nicht gleichmäßig auf alle Keime erstreckt, sondern daß die Zahl der entwicklungsfähigen Keime von Stunde zu Stunde abnimmt. So gingen z. B. auf einer Platte, zu der 1 mg einer Emulsion von einer Konzentration 0,1 g Bazillen auf 4 ccm 80proz. Glyzerin zugesetzt war, nach fünfstündigem Schütteln noch 16 280 Keime auf, nach acht Stunden nur noch 33 Keime. Nach einer Behandlung von 12 bis 13 Stunden sind 0,4 bis 1 g Flüssigkeit nötig, um überhaupt noch lebende Keime nachzuweisen.

Tabelle I.

Stunden-zahl	Konzen-tration	Menge des aus-gesäten Materials	Wachstum auf Kartoffel	Wachstum auf Agar gemischt	Agar gestrichen
7 1/2	0,001:1,0	0,001 Bazillen	—	—	—
7 1/2	0,001:1,0	0,001 „	—	—	—
7 1/2	0,001:1,0	0,001 „	—	—	—
5	0,1 : 4,0	0,001 „	+	16 280 Keime	+
6	0,1 : 4,0	0,001 „	+	1 920 „	+
7	0,1 : 4,0	0,001 „	+	86 „	+
8	0,1 : 4,0	0,001 „	+	33 „	+
7	0,1 : 4,0	0,025 „	+		5 Keime
8	0,1 : 4,0	0,025 „	+		4 „
9	0,1 : 4,0	0,025 „	+		1 „
10	0,1 : 4,0	0,025 „	+		+
8	0,1 : 4,0	0,005 „	+	11 280 Keime	
8	0,1 : 4,0	0,01 „	+	∞	
9	0,1 : 4,0	0,005 „	+	3 840 Keime	
9	0,1 : 4,0	0,01 „	+	5 520 „	
9	0,1 : 4,0	0,005 „	+	4 080 „	
9	0,1 : 4,0	0,01 „	+	∞	
10	0,1 : 4,0	0,005 „	+		—
10	0,1 : 4,0	0,01 „	+	3 840 Keime	
10	0,1 : 4,0	0,005 „	+		—
10	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
11	0,1 : 4,0	0,005 „	+		—
11	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,005 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
10	0,1 : 4,0	0,05 „	+		—
11	0,1 : 4,0	0,05 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,05 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,05 „	+		—
11	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
11	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
11 1/2	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
11 1/2	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
12	0,1 : 4,0	0,01 „	+		—
13	0,1 : 4,0	0,01 „	+	120 Keime	—
14	0,1 : 4,0	0.01 „	—	—	—
14	0,1 : 4,0	0.01 „	—	—	—

Über die Abtötungszeit kann man sich sehr leicht täuschen, wenn man nicht besondere Sorgfalt anwendet, um derartig abge-

schwächte Bakterien zu züchten. Die Nährmedien müssen bis zu 8 Tagen beobachtet werden, da die Keime so abgeschwächt sind, daß sie längere Zeit brauchen, um sich entwickeln und vermehren zu können. Desgleichen müssen sie in innige Berührung mit der Nährflüssigkeit kommen, oder es muß ein ihnen sehr zusagender Nährboden sein. So kann man von der 10. Stunde ab nur noch durch Mischen der zu untersuchenden Bazillenemulsion mit Agar und nachheriges Ausgießen oder durch Auftragen auf die Kartoffel Keime sich entwickeln sehen. Streicht man dieselbe Flüssigkeitsmenge mittelst Spatels auf in Kolleschen Schalen erstarrtem Agar aus, so bleibt dieser steril.

Tabelle II.

Meerschw. Nr.	Datum	Dosis	Resultat
1	25. 1. 06	0,05 $7^1/_2$std. intrap.	3. 2. Hoden, 8. 2. tot: Rotz.
2	25. 1. 06	0,05 $7^1/_2$std. intrap. ♀	14. 2. getötet: Injektionsstelle vereitert, Peritoneum: Knötchen, Mediastinaldrüsen vereitert, Milz-Nierenband: Abszesse, Milz: Knötchen, Nasenrotz, Gelenke geschwollen.
3	25. 1. 06	0,05 $7^1/_2$std. subk.	3. 2. tot: Rotz.
4	6 2. 06	0,05 8std. intrap.	17. 2. tot: Aus Peritonealexsudat Rotzbaz. gezüchtet.
5	6. 2. 06	0,025 8std. intrap.	10. 2. Hoden, 14. 2. getötet: Rotz.
6	8. 2. 06	0,05 9std. intrap.	9. 2. tot: Aus Peritonealexsudat Rotzbaz. gezüchtet.
7	8. 2. 06	0,025 9std. intrap.	14. 2. tot: Rechter Samenstrang vereitert, Rotz.
33	9. 3. 06	je 0,01 9std. intrap. u. subk.	13. 3. Hoden, 22. 3. getötet: An der Bauchhaut Geschwüre, Hodenvereitert, Leber: Knötchen.
34	9. 3. 06	wie 33	wie 33.
8	8. 2. 06	wie 7	14. 2. Hoden, getötet: Rotz.
9	8. 2. 06	0,05 10std. intrap.	12. 2. tot: Rotz.
10	8. 2. 06	0,025 10std. intrap.	14. 2. Hoden, getötet: Rotz.
21	2. 3. 06	je 0,005 10std. intrap. u. subk.	6. 4. interkurrent gestorben.
22	2. 3. 06	wie 21	bleibt gesund.
23	2. 3. 06	je 0,01 10std. intrap. u. subk.	„ „
24	2. 3. 06	wie 23	„ „
25	2. 3. 06	je 0,015 10std. intrap. u. subk.	„ „

Tabelle I

Nummer der Lymphdrüse	Bezeichnung der Lymphdrüse	Schlachtbefund des Tieres, von dem die Lymphdrüse stammt
54	L. innere Darmbeindrüse.	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsige und käsig-kalkige tuberkulöse Herde in den geschwollenen Bronchialdrüsen. Vereinzelte etwa erbsengroße käsige Knoten im Lungenparenchym. Kleinerer käsig-kalkiger Herd in der rechten inneren Darmbeinlymphdrüse. Zerstreute, etwa hirsekorngroße Knötchen in der Uterusschleimhaut. (Schwellung der linken inneren Darmbeindrüse.)
63	L. Sternaldrüse	Ausgebreitete ältere zum Teil auch jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsig-kalkige Herde in den Bronchialdrüsen und einzelnen Mesenterialdrüsen. Verschiedene Konglomerate kleiner Knötchen im Lungenparenchym. Uterustuberkulose. Chronische interstitielle Mastitis. (Schwellung einer linksseitigen Sternaldrüse.)
71	L. untere Halsdrüse.	Starke und ausgebreitete ältere und jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Käsige, kalkige tuberkulöse Entartung der Bronchialdrüsen und verschiedener Mesenterialdrüsen. Zahlreiche erbsengroße Knoten im Lungenparenchym. Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Kaum hirsekorngroße graue (frische) Knötchen in den Nieren. Tuberkulöse Herde in einer rechtsseitigen und den linksseitigen Sternaldrüsen. (Schwellung einer rechtsseitigen Sternal- und der linken unteren Halslymphdrüse.)
72 73	L. innere Darmbeindrüse L. Sternaldrüse.	Ausgebreitete jüngere Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle. Kalkige tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen und einzelnen Mesenterialdrüsen. Lunge mit embolischen miliaren bis hanfkorngroßen Knötchen überschwemmt. Stecknadelkopfgroße graue (frische) Knötchen in den Nieren. Chronische katarrhalische Mastitis. (Schwellung der linken inneren Darmbeindrüse und einer linksseitigen Sternaldrüse.)

(Fortsetzung).

Meerschweinchenversuch: Zahl der Versuchstiere	Meerschweinchenversuch: Ergebnis	Makroskopischer Befund	Histologischer Befund	Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse gut walnußgroß. Keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herde.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in einem Stückchen wurden tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
2	Beide Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse gut haselnußgroß, weich. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Drei Stückchen. In diesen wurden viele junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen nachgewiesen.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse haselnußgroß. Keine verdächtigen Herde nachweisbar.	Untersucht: Zwei Stückchen. Nur in einem Stückchen konnte ein tuberkulöser Herd nachgewiesen werden.	Nicht gelungen.
2	Ein Meerschweinchen tuberkulös, das andere nicht tuberkulös.	Drüse kinderfaustgroß, fettreich. Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen nachweisbar.	Untersucht: Vier Stückchen. Nur in drei Stückchen wurden junge tuberkulöse Herde mit Riesenzellen gefunden.	+
1	Meerschweinchen tuberkulös.	Drüse fast haselnußgroß. Keine makroskopischen Veränderungen.	Untersucht: Zwei Stückchen. In beiden wurden junge tuberkulöse Herde mit schönen Riesenzellen gefunden.	+

bei den Tieren hervorgerufen, als die abgeschwächten Bazillen ihre infektiösen Eigenschaften wiedererlangt haben. Ferner fanden wir, daß in diesen Fällen größere Dosen subkutan vertragen werden als intraperitoneal. Wahrscheinlich führen die abgeschwächten Bazillen bei intraperitonealer Injektion vor dem Zustandekommen der Immunität zur allgemeinen Infektion und zum Tode der Tiere (siehe Tabelle III). Aus all diesem geht hervor, daß bei den dichteren Emulsionen mehr Stoffe aus den Bazillen herausgeschüttelt werden, die das Tier vor den noch lebenden abgeschwächten Mikroben aktiv schützen, und zwar entfalten diese Stoffe subkutan ihre Wirksamkeit mehr als intraperitoneal. Einmal wurden 200 mg 12stündige Bazillen vertragen. Das eine Tier hatte längere Zeit eine geschwollene Drüse in der Inguinalgegend, das andere nekrotische Stellen an der Bauchhaut. Nach vier Wochen zeigten beide keinerlei Veränderungen mehr.

II.

Die Abschwächung und Abtötung der Rotzbazillen mittelst Harnstofflösungen wurde anfangs mit 20 proz. Lösungen, dann um die Bazillen möglichst schonend zu behandeln, mit nur 10 proz. Lösungen fortgeführt. Von der Abtötung in verschiedenen Konzentrationen gilt bei den Harnstoffversuchen dasselbe wie von den mit Glyzerin ausgeführten Versuchsreihen. Eine Konzentration, die in 1 ccm 10 mg Bazillen enthält, hat nach $7^1/_2$ stündigem Schütteln keine lebensfähigen Keime mehr. Auch was bezüglich des Wachstums auf Nährböden von den mit Glyzerin behandelten Bakterien gesagt wurde, hat hier seine volle Gültigkeit. Nach $7^1/_2$ stündiger Einwirkung einer 10 proz. Harnstofflösung in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4 ccm Flüssigkeit sind die Bazillen so abgeschwächt, daß keine einzige Kolonie auf in Kolleschen Schalen erstarrtem Agar zur Entwicklung kommt. Mischt man dagegen mit Agar und gießt in Platten aus, so ergibt es sich, daß die Rotzbazillen in 10 proz. Harnstofflösung erst nach 16 Stunden abgetötet sind.

Verimpft man die gleichen Mengen, wie sie zur Aussaat benutzt wurden, intraperitoneal an Meerschweinchen, so findet man durch den Tierversuch die gleichen Abtötungszeiten wie durch die kulturelle Methode, und zwar ergibt sich kein Unterschied, ob man die Emulsion als solche oder nach dem Zentrifugieren den Bodensatz verimpft.

Tabelle IV.

Stundenzahl	Konzentration	Menge des ausgesäten Materials	Wachstum: aus der Emulsion	Wachstum: Menge	Wachstum: aus dem Zentrifugenschlamm
7½	0,001:1,0	0,001 Bazillen	—		
7½	0,001:1,0	0,001 „	—		
7½	0,001:1,0	0,001. „	—		
6	0,1 : 4,0	0,01 u. 0,005 Baz.	+	3 Ösen à 2 mg	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
18	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
21	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
22	0,1 : 4.0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
24	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
29	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
16	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	+	„	+
17	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—
17	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,002 „	—	„	—
17	0,1 : 4,0	0,01 „ 0,005 „	—	„	—

Wir haben, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, in den Glyzerin- und Harnstofflösungen Flüssigkeiten, bei denen man es in der Hand hat, die Einwirkung bis zur völligen Abtötung der Bakterien fortzusetzen oder vor dieser Zeit die Behandlung der Bakterien zu unterbrechen, um sie nur abgeschwächt zu verwerten. Ein besonderer Vorteil der Harnstofflösungen besteht nun darin, daß man die Einwirkung der Lösung auf die Bakterien jederzeit unterbrechen kann, indem man die Lösungen im Vakuum bis zur Trockenheit eindampft. Man erhält so trockene, völlig gleichmäßige Pulver, die sich außerordentlich leicht in Wasser lösen. Um bei den Glyzerinlösungen eine weitere Einwirkung zu verhindern, muß man diese so stark verdünnen, daß eine weitere Abschwächung der Bakterien nicht erfolgt.

Wir haben diese Abschwächungs- und Abtötungsversuche bei verschiedenen Temperaturen vorgenommen. Dabei ergab es sich, daß eine umso längere Einwirkungszeit der Lösungen erforderlich war, je niedriger die Temperatur war. Die hier mitgeteilten Tabellen beziehen sich sämtlich auf Versuche, die bei 37° ausgeführt wurden.

III.

Bei unseren Immunisierungsversuchen gingen wir so vor, daß wir unsere Versuchstiere teils ausschließlich mit abgetöteten oder abgeschwächten Bazillen vorbehandelten, teils der Injektion von abgetöteten noch eine Injektion von abgeschwächten Bazillen folgen ließen. Zunächst wollen wir eine Reihe von Versuchen an Meerschweinchen mitteilen. Wir versuchten zuerst, Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit abgetöteten Bazillen gegen an sich tödliche Dosen von abgeschwächten und später von virulenten Rotzbazillen zu schützen.

Tabelle V.

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung mit abgeschwächten Bazillen	Infektion mit virulenten Bazillen
9	13. 3.	0,0025 12 std. intrap.	14. 4. 0,0001 1 täg. Bouillonkultur intrap.
	5. 4.	0,01 7 std. intrap.	bleibt gesund.
10	14. 3.	0,0025 7 std. intrap.	14. 4. 0,0001 1 täg. Bouillonkultur intrap.
	5. 4.	0,05 7 std. intrap.	bleibt gesund.
14			14. 4. 0,0001 1 täg. Bouillonkultur intrap.
			20. 4. Hoden. 13. 5. tot. Allgemein. Rotz.
12	25. 3.	0,01 5 ½ std. (weite Konzentration) intrap.	13. 5. 0,0075 2 täg Bouillonkultur intrap.
			20. 5. 0,002 2 täg. Bouillonkultur intrap.
			bleibt gesund.
19	27. 4.	0,01 7 ½ std. intrap.	6. 5. 0,0001 1 täg. Bouillonkultur intrap. 20. 5. 0,002 2 täg. Bouillonkultur intrap. 27. 5. 0.01 2 täg. Bouillonkultur intrap. 23 7. tot: Rotz.
20	27. 4. 04.	0,1 7 ½ std. intrap.	6. 5. 0,0001 1 täg. Bouillonkultur intrap.
			20. 5. 0,0002 1 täg. Bouillonkultur intrap.
			27. 6. 0,01 2 täg. Bouillonkultur intrap.
			26. 7. tot: Rotz.
21			27. 6. 0,01 2 täg. Bouillonkultur intrap.
			8. 7. tot: Rotz.

Tabelle V. (Fortsetzung.)

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung mit abgeschwächten Bazillen	Infektion mit virulenten Bazillen
24	6. 5.	0,1 23 std. intrap.	20. 5. 0,0001 2 täg. Bouillonkultur intrap. 4. 6. 0,0002 3 täg. Bouillonkultur intrap. 11. 6. 0,001 2 täg. Bouillonkultur intrap., bleibt gesund.
27	6. 5. 4. 6.	0,1 23 std. intrap. 0,2 23 std. intrap.	11. 8. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 28. 8. Abszeß an Injektionsstelle; getötet, sonst keine Veränderungen.
28		wie 27	11. 8. $^1/_{2500}$ Öse intrap. 28. 8. Hoden, getötet.
31		wie 27	11. 8. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 28. 8. wie 28.
32	4. 6. 21. 7.	0,05 23 std. intrap. 0,1 24 std. intrap.	11. 8. $^1/_{2500}$ Öse intrap. bleibt gesund.
36	9. 6. 11. 7.	0,05 23 std. intrap. 0,1 24 std. intrap. Kontrollen vom 11. 8. siehe Meerschw.: 46, 47, 48.	11. 8. $^1/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund. Tabelle V.
108	22. 2. 06.	je 0,015 11 std. intrap. und subkut.	18. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 8. 5. Hoden, getötet.
109		wie 108	18. 4. $^1/_{2500}$ Öse intrap. 23. 4. Hoden, getötet.
110	22. 2.	0,3 11 $^1/_2$ std. intrap.	10. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 17. 4. Hoden, getötet.
111	22. 2.	je 0,015 11 $^1/_2$ std. intrap. u. subkut	18. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 8. 5. Hoden, getötet.
112			10. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 12. 4. Hoden, 17. 4. getötet.
113			wie 112
114			18. 4. $^1/_{2500}$ Öse intrap. 20. 4. Hoden, 4. 5. tot.
115			18. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 20. 4. Hoden, 3. 5. tot.
117	2. 3.	je 0,005 10 std. intrap. und subkut.	10. 4. $^1/_{500}$ Öse intrap. 17. 4. Hoden, getötet.
118	2. 3.	je 0,01 10 std. intrap. und subkut.	10. 4. $^1/_{500}$ Öse intrap. 17. 4. Hoden, getötet.
119		wie 118	28 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. 8. 5. Hoden, getötet.
120	2. 3.	je 0,015 10 std. intrap. und subkut.	10. 4. $^1/_{500}$ Öse intrap. 17. 4. getötet; 2 Abszesse an der Injektionsstelle.
121	2. 3.	0,015 10 std. subkut.	28. 4. $^1/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund.

Tabelle V. (Fortsetzung.)

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung mit abgeschwächten Bazillen	Infektion mit virulenten Bazillen
122	6. 3.	je 0,005 10 std. intrap. und subkut.	18. 4. $^{1}/_{2500}$ Öse intrap. 23. 4. Hoden, getötet.
123		wie 122	28. 4. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund.
124	6. 3.	je 0,01 10 std. intrap. und subkut.	18. 4. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 23. 4. Hoden getötet.
125		wie 124	28. 4. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund.
127	6. 3.	je 0,015 10 std. intrap. und subkut.	18. 4. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 23. 4. Hoden, getötet.
137	18. 4.	0,05 13 std. intrap.	26. 5. $^{1}/_{2500}$ Öse intrap. bleibt gesund.
138		wie 137	26. 5. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund.
a	1. 4. 05.	0,2 12 std. subkut.	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. bleibt gesund.
b	„	wie a	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse subkut. 20. 8. getötet. Inguinaldrüse hat einen eitrigen Herd. Sonst keine Veränderungen.
c	„	„	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 6. 8. tot. Milz, Injektionsstelle rotzig verändert.
d	„	„	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 7. 4. tot: Hoden. Milz rotzig verändert. Hautrotz der hinteren Extremitäten.
e	„	„	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 18. 7. Hoden, getötet.
f	„	„	wie e
g	„	„	15. 7. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 18. 7. Hoden. 2. 7. tot. Hoden, Milz rotzig verändert. Nasenrotz.

Die Immunisierung gelingt, wie aus der Tabelle VI ersichtlich ist, sowohl mit kleinen als auch mit großen Dosen abgetöteter Bazillen.

Ferner scheinen große Dosen drei Tage lang behandelter Bazillen einen besseren Schutz zu verleihen, als die nur zwei Tage lang geschüttelten. Denn die Tiere 41, 42, die zuerst eine Injektion von 3 tägigen Bazillen bekommen hatten, erwiesen sich immun gegen tödliche Dosen abgeschwächter und virulenter Rotzbazillen. Die Tiere 37 und 39, die mit 2tägigen Bazillen vor-

behandelt waren, sonst aber gleiche Dosen bekommen hatten, gingen ebenso wie die Kontrollen an Rotz zugrunde. Bezüglich aller Einzelheiten verweisen wir auf Tabelle VI. Der Übersichtlichkeit halber wollen wir in derselben Tabelle gleich diejenigen Versuche bringen, in denen die Tiere auf Immunität gegen virulente Bazillen geprüft wurden, nachdem sie abgeschwächte vertragen hatten; denn meist haben wir dieselben Tiere, die sich als immun gegen abgeschwächte Bazillen erwiesen, nachträglich noch auf ihre Immunität gegen virulente Rotzbazillen geprüft. Es handelt sich also hier um eine kombinierte Schutzimpfungsmethode. Die ersten Injektionen bestehen aus abgetöteten, die folgenden aus abgeschwächten Bazillen.

Die Schutzimpfung mit abgeschwächten Bazillen erweist sich als eine sehr schwierige. Bei den Tieren, die zuerst mit toten Bazillen vorbehandelt wurden, und dann erst lebende abgeschwächte Bazillen erhielten, erzielt man die besten Resultate, wenn man die Grundimmunität durch eine kleine Menge toter (kurz nach der Abtötung) oder eine größere Menge schon lange toter (3tg.) Bazillen herbeiführt, dann bei ersteren eine kleinere Menge abgeschwächter Bazillen zur Erhöhung der Immunität injiziert. Bei der letzteren Methode darf man größere Mengen abgeschwächter Bazillen nehmen. Mehrmalige Vorbehandlung mit abgetöteten Bazillen hat sich uns als ungeeignet zur kombinierten Schutzimpfungsmethode erwiesen.

Zur Immunisierung mit abgeschwächten Bazillen eignen sich die großen Dosen nicht. Aber auch ganz kleine Mengen geben keine konstanten günstigen Resultate. Bemerkenswert ist sowohl bei den größeren wie bei den kleinsten Dosen, daß man bessere Resultate erzielt, je näher man der Abtötungsgrenze kommt. Bei solcher Vorbehandlung werden auch die Schutzimpfungen gleichmäßig gut. Zur einmaligen Vorbehandlung darf man große Mengen wenig abgeschwächter Bazillen überhaupt nicht nehmen (Tabelle V, Meerschw. 19, 20), kleine Mengen dieser Art verleihen ungleichmäßig Schutz. Kleinere und größere Dosen Bazillen, die nahe der Abtötungsgrenze stehen, geben bei einmaliger wie zweifacher Vorbehandlung gleich gute Resultate. (Tabelle V, Meerschw. 24, 32, 36, 137, 138, a, b.) Ganz große Dosen muß man auch hier vermeiden. (Tabelle V, Meerschw. 27, 28, 31.) Es gelingt ferner, durch Immunisierung mittelst subkutaner Injektion gegen nachherige intraperitoneale Infektion zu schützen. (Tabelle V, Meerschw. 121,

a, b.) Hier läßt sich bezüglich der Dosen das oben Gesagte nicht aufrecht erhalten, da sich mit kleinen wie mit ganz großen Dosen gleich gute Resultate ergaben.

Tabelle VI.

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung	Infektion
6	12. 2. 04	0,0025 g Baz. 24 std. (tot) intrap.	13.5. 0,0001 einer 2 täg. Bouillonkultur intrap.
	24. 2. 04	0,005 g „ 24 std. „ „	20.5. 0,0002 einer 2 täg. Bouillonkultur intrap.
	5. 4. 04	0,05 7½ std. intrap.	4. 6. 0,0003 einer 3 täg. Bouillonkultur intrap.
			11. 6. 0,002 einer 2 täg. Bouillonkultur intrap.
			27. 6. getötet wegen Hodenschwellung.
7	12. 2. 04	0,0013 24 std. (tot) intrap.	
	24. 2. 04	0,0 5 24 std. (tot) intrap.	25. 4. 0,0002 1 täg. Bouillonkultur intrap.
	5. 4. 04	0,05 7½ std. intrap.	1. 5. getötet wegen Hodenschwellung.
8	8. 3. 04	0,0025 24 std. (tot) intrap.	25. 4. wie 7
	5. 4. 04	0,05 7½ std. intrap.	bleibt gesund.
37	26. 6. 04	0,1 48 std. intrap.	11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap.
	21. 7. 04	0,2 24 std. intrap.	28. 8. Abszeß an der Einstichstelle, getötet.
39	26. 6. 04	0,1 48 std. intrap.	11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap.
	21. 7. 04	0,2 24 std. intrap.	28. 8. Hoden, getötet.
41	27. 4. 04	0,1 72 std. intrap.	11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap.
	21. 7. 04	0,2 24 std. intrap.	bleibt gesund.
42	27. 4. 04	0,1 72 std. intrap.	11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap.
	21. 7. 04	0,2 24 std. intrap. [1])	bleibt gesund.
46			11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap. 16. 8. Hoden. 5. 9. tot.
47			11. 8. $^1/_{1250}$ mg intrap. 16. 8. Hoden. 28. 8. getötet wegen Eiterungen der Hoden.
48			11. 8. $^1/_{2500}$ mg intrap. 16. 8. Hoden. 28. 8. wie 47.

[1]) Die 24 std. Baz. bei Meerschw. Nr. 6, 7 u. 8 sind deshalb tot, weil die Emulsion, in der sie geschüttelt wurden, nicht so dicht war wie bei den Emulsionen, mit denen die anderen Tiere dieser Tabelle (siehe die obigen Ausführungen) behandelt wurden. Bei diesen letzteren sind die 24 std. Baz. nur abgeschwächt und erst die 48 std. völlig abgetötet.

Die ungleichmäßigen Resultate bei Vorbehandlung mit großen Dosen abgeschwächter Bazillen sind in manchen Fällen so zu erklären, daß viele der eingeführten Bakterien sich im Organismus lebend erhalten, ohne jedoch pathologische Veränderungen herbeiführen zu können. Bei nachheriger Infektion mit vollvirulenten Keimen erfolgt der Tod des infizierten Tieres, weil sich dasselbe noch im Stadium der latenten Infektion befand und daher eine Immunität noch nicht eingetreten war, eher vielmehr eine Überempfindlichkeit bestand.

Tabelle VII.

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung	Infektion
51	4. 9. 04	0,05 72 std. B. intrap.	5. 9. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap.
	22. 9. 01	0,1 48 std. „ intrap.	bleibt gesund.
52		wie 51	wie 51
53		wie 51	wie 51
54	4. 9. 04	0,05 72 std. intrap.	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap.
	22. 9. 04	0,05 48 std. intrap.	bleibt gesund.
55		wie 54	wie 54
57	4. 9. 04	0,1 72 std. intrap.	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap.
	22. 9. 04	0,2 48 std. intrap.	bleibt gesund.
58		wie 57	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 2. 10. Hoden, getötet.
60	4. 9. 04	0,1 72 std. intrap.	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap.
	22. 9. 04	0,1 48 std. intrap.	bleibt gesund.
63	22. 9. 04	0,1 48 std. intrap.	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap., bleibt gesund.
64		wie 63	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 5. 10. tot: Bronchialdrüse. Rotz.
65		wie 63	5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 29. 10. Hoden. 11. 11. tot: Rotz.
66			5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 8. 10. Hoden. 28. 10. tot: Rotz.
67			5. 10. $^{1}/_{5000}$ Öse intrap. 7. 10. Hoden. 2. 11. tot: Rotz.
68	28. 11. 04	0,05 72 std. intrap.	19. 1. 0,0002 1 tg. B.-K. intrap.
	12. 12. 04	0,1 48 std. intrap.	12. 2. Hoden. 2. 3. getötet.
70		wie 68	19. 1. 0,0002 1 tg. B.-K. intrap. bleibt gesund.
71	28. 9. 04	0,05 72 std. intrap.	19. 1. 0,0002 1 tg. B.-K. intrap. 17. 2. Hoden, getötet: Nasenrotz.

Meer-schw. Nr.	Datum	Vorbehandlung	Infektion
73	28. 11. 04	0,05 72 std. subk.	19. 1. 0,0002 1 tg. B.-K. subk.
	12. 12. 04	0,1 48 std. subk.	bleibt gesund.
74		wie 73	wie 73
75		wie 73	wie 73
76	28. 11. 04	0,05 72 std. subk.	wie 73
77	28. 11. 04	0,025 72 std. subk.	19. 1. wie 73
	12. 12. 04	0,05 48 std. subk.	
78		wie 77	19. 1. 0,002 1 tg. B.-K. subk. 1. 3. Inguinaldrüse: Rotz.
80	28. 11. 04	0,025 72 std. subk.	wie 73
81	7. 12 04	0,05 48 std. subk.	wie 73
83	7. 12. 04	wie 81	19. 1. 0,0002 1 tg. B.-K. subk. 25. 1. tot: keine Veränderungen. Kulturen bleiben steril.
84		wie 81	wie 73

Viel regelmäßiger wurden die Resultate, wenn man zur Immunisierung nur abgetötete Bazillen benutzte. Bei intraperitonealen Injektionen geben mittlere Dosen (bei zweimaliger Vorbehandlung) gute Resultate. Einmalige Vorbehandlung mit kleinen Dosen genügt nicht. Die besten Resultate gibt die subkutane Injektion der Schutzdosen. Es genügt schon eine einmalige Injektion großer oder auch kleiner Mengen abgetöteter Bazillen, um Tieren gegen die nachfolgende Infektion einen guten Schutz zu verleihen (siehe Tabelle VII).

IV.

Bei den Immunisierungen mit Harnstofflösungen kam es uns vor allem darauf an, nachzuweisen, daß wir in unseren Abschwächungs- und Abtötungsflüssigkeiten Lösungen besitzen, die schonend aus den Bakterien die zur Schutzimpfung nötigen Stoffe gewinnen lassen. Wir konnten mit abgeschwächten Harnstoffbazillen, mit Extrakten aus lebenden sowie toten Bazillen immunisieren. Die Extrakte wurden in folgender Weise dargestellt. Die Emulsionen wurden bis zu einem bestimmten Grade der Abschwächung oder bis zur Abtötung bei 37° im Schüttelapparat gelassen, sodann mehrere Stunden zentrifugiert, bis die überstehende Flüssigkeit vollständig bakterienfrei

war. Sie wurde nun im Vakuum bei möglichst niederer Temperatur bis zur Trockenheit eingedampft und gepulvert. Der Zentrifugenschlamm wurde daraufhin untersucht, ob die Bakterien abgetötet waren.

Tabelle VIII. Harnstoff.

Meerschw. Nr.	Datum	Vorbehandlung	Infektion
140	23. 3. 06	je 0,1 Extrakt intrap. u subk. aus 16 std. B.	18. 4. 1/2500 Öse intrap., bleibt gesund.
141	23. 3. 06	je 0,05 Extrakt intrap. u. subk. aus 16 std. B.	wie 140.
147	16. 4. 06	0,05 Extrakt intrap. aus 17 std. B.	26. 5. 1/5000 Öse intrap., bleibt gesund.
148		wie 147	26. 5. 1/2500 Öse intrap., 5. 6. Hoden, getötet.
149	28. 4. 06	je 0,05 Extrakt intrap. u. subk. aus 16 std. B.	26. 5. 1/2500 Öse intrap., 2. 6. Hoden, 8. 6. getötet.
150	28. 4. 06	je 0,025 Extrakt intrap u. subk. aus 16 std. B.	26. 5. 1/5000 Öse intrap, bleibt gesund.
151	28. 4. 06	0,05 Extrakt subk. u. 0,025 Extrakt intrap. aus 18 st. B.	26 5. 1/2500 Öse intrap., bleibt gesund.
152	28. 4. 06	je 0,025 Extrakt intrap. u. subk. aus 18 std. B.	26. 5. 1/5000 Öse intrap., bleibt gesund.
153	28. 4. 06	je 0,01 16 std. B. intrap. u. subk.	26. 5. 1/5000 Öse intrap., bleibt gesund.
154	9. 5. 06	0,15 Extrakt subk. aus 16 std. B.	6. 6. 1/2500 Öse intrap., bleibt gesund.
142			26. 5. 1/5000 Öse intrap., 29. 5. Hoden, 16. 6. tot: Rotz.
143			26. 5. 1/10000 Öse intrap., 20. 7. getötet: Rotzabszesse in der Bauchhöhle.
155			6. 6. 1/5000 Öse intrap., 13. 6. Hoden, 20. 7. getötet.
156			11. 6. 1/2500 Öse intrap., 13. 6. Hoden, 26. 6. tot.
157			11. 6. 1/5000 Öse intrap., 16. 6. Hoden, 20. 7. getötet.

Wie aus der Tabelle VIII hervorgeht, gelingt auch die Immunisierung von Meerschweinchen mit bakterienfreien, durch Harnstofflösung gewonnenen Extrakten. Tiere, die mit 0,02 bis 0,2 g Bakterienextrakt vorbehandelt worden waren, erwiesen sich als immun gegen die mehrfach tödliche Dosis vollvirulenter Rotzbazillen.

V.

Wie oben schon erwähnt, können die Tiere durch die Immunisierungsdosen infolge reiner Giftwirkungen zugrunde gehen. Die abgeschwächten Bazillen entfalten keine so große Giftwirkung wie die abgetöteten Bazillen; unter diesen wirken wieder die lange Zeit nach der Abtötung noch weiter behandelten am giftigsten. Es sind immerhin schon große Mengen nötig, um ein Meerschweinchen durch subkutane wie durch intraperitoneale Einverleibung zu töten. Subkutan werden abgetötete Bazillen weniger gut vertragen, wie intraperitoneal. Bei abgeschwächten Bazillen scheint es nach unseren Erfahrungen umgekehrt zu sein. Ebenso entfalten Extrakte aus den Rotzbazillen eine tödliche Giftwirkung. Auch Kaninchen gehen nach subkutaner Einverleibung großer abgetöteter Bakterienmassen zugrunde.

Tabelle IX.

Meerschw.	Nr. 38	26. 6.	0,1	48std.	intrap.	21. 7.	0,2	24std.	intrap.	22. 7. tot.
„	„ 40					wie 38.				
„	„ 44	27. 6.	0,1	72 „	intrap.	29. 6. tot.				
„	„ 45			wie 44						
„	„ 56	4. 9.	0,05	72std.	intrap.	22. 9.	0,05	48 „	intrap.	29. 9. tot.
„	„ 59	4. 9.	0,1	72 „	intrap.	22. 9.	0,2	48 „	intrap.	23. 9. tot.
„	„ 61	4. 9.	0,1	72 „	intrap.	22. 9.	0,1	48 „	intrap.	29. 9. tot.
„	„ 62					wie 61.				
„	„ 69	28. 11.	0,05	72 „	intrap.	12. 12.	0,1	48 „	intrap.	22. 12. tot.
„	„ 79	28. 11.	0,025	72 „	subk.	12. 12.	0,05	48 „	subk.	27. 12. tot.
„	„ 82	7. 12.	0,05	48 „	subk.	16. 12. tot.				
„	„ 145	10. 4.	0,05	16 „	intrap.	Extrakt. 11. 4. tot.				
„	„ 146	10. 4.	0,05	16 „	intrap.	Extrakt. 4 Stunden nach der Injektion unter Krämpfen tot.				
Kaninchen	„ 2	28. 3.	0,15	18 „	subk.	29. 4.	0,3	18std.	subk., nach 4 Stunden unter Krämpfen tot.	
„	„ 12	29. 4.	0,3	18 „	subk., nach 2 Stunden unter Krämpfen tot.					

(Anmerkung: Meerschw. Nr. 145, 146 und Kaninchen 2, 12 sind mit Harnstoffbakterien gespritzte Tiere.)

VI.

Nachdem uns die Immunisierung von Meerschweinchen geglückt war, gingen wir daran, Pferde gegen Rotz zu immunisieren. Wir machten hier die interessante Erfahrung, daß sich das Pferd ungleich empfindlicher gegen unseren Rotzstamm erwies als das Meerschweinchen. Wie wir in zahlreichen Versuchen feststellten, betrug die

sicher tödliche Dosis für Meerschweinchen $^1/_{10000}$ Öse einer Agarkultur; dagegen fanden wir, daß $^1/_{10000}$ Öse unseres Stammes auch Pferde innerhalb drei Wochen an akutem Rotz tötete.

Wie bei den Meerschweinchen-Immunisierungsversuchen gingen wir auch bei Pferden zuerst daran, mit durch Glyzerinlösungen abgeschwächten oder abgetöteten Bazillen eine Schutzimpfung vorzunehmen. Wir werden hier vorläufig nur diejenigen Pferde aufzählen, bei denen es uns gelungen ist, einen vollständigen Schutz gegen die nachherige Infektion zu erzielen. Die Tiere sind sämtlich mit toten Bazillen vorbehandelt. Zwei erfuhren eine intravenöse, die anderen beiden eine subkutane Vorbehandlung. Die Kontrollpferde sind beide einer subkutanen Infektion erlegen. Pferd 22 erhielt am 17. Mai 1906 $^1/_{2500}$ Öse subk., Pferd 11 $^1/_{10000}$ Öse subkutan.

Tabelle X.

Pferde Nr.	Datum	Vorbehandlung	Infektion
5	4. 6. 04 1. 7. 04	0,1 23std. intrav. 0,2 23std. intrav.	22. 7. $^1/_{2500}$ Öse intrav., 30. 7. $^1/_{1250}$ Öse intrav., 30. 8. getötet. Keine Veränderungen.
6		wie 5	wie 5.
12	13. 4. 05 16. 5. 05	0,2 23std. subk. 0,4 23std. subk.	20. 6. $^1/_{10000}$ Öse subk., 13. 7. $^1/_{5000}$ Öse subk., 4. 9. $^1/_{2500}$ Öse subk., 9. 10. getötet. Keine Veränderungen.
17	16. 5. 05 9. 6. 05	0,1 23std. subk. 0,25 23std. subk.	4. 9. $^1/_{2500}$ Öse subk., 9. 10. getötet. Keine Veränderungen.
11			11. 1. 05 $^1/_{10000}$ Öse subk., 2. 2. tot. Injektionsstelle blutig ödematös, Lunge disseminierte Rotzknötchen.
22			17. 5. 06 $^1/_{2500}$ Öse subk., 24. 5. tot. Injektionsstelle: eitriger Herd. Die Schleimhaut der Bronchen, der Trachea, des Kehlkopfes und die Nasenschleimhaut sind mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Schleimhäute sind entzündet und mit Bläschen bedeckt. Lunge: miliare Knötchen. Nieren: eitrige Entzündung. Leber und Milz geschwollen.

Der pathologische Befund wurde durch Kultur und Tierversuch bei den Kontrollpferden bestätigt. Andererseits blieben die mit Organen der Immunpferde geimpften Meerschweinchen gesund und zeigten bei der späteren Tötung keinerlei Veränderungen.

Über die Reaktionen nach den Immunisierungsdosen und Infektionsdosen mögen die Fiebertabellen Aufschluß geben (vgl. Tafel II und III).

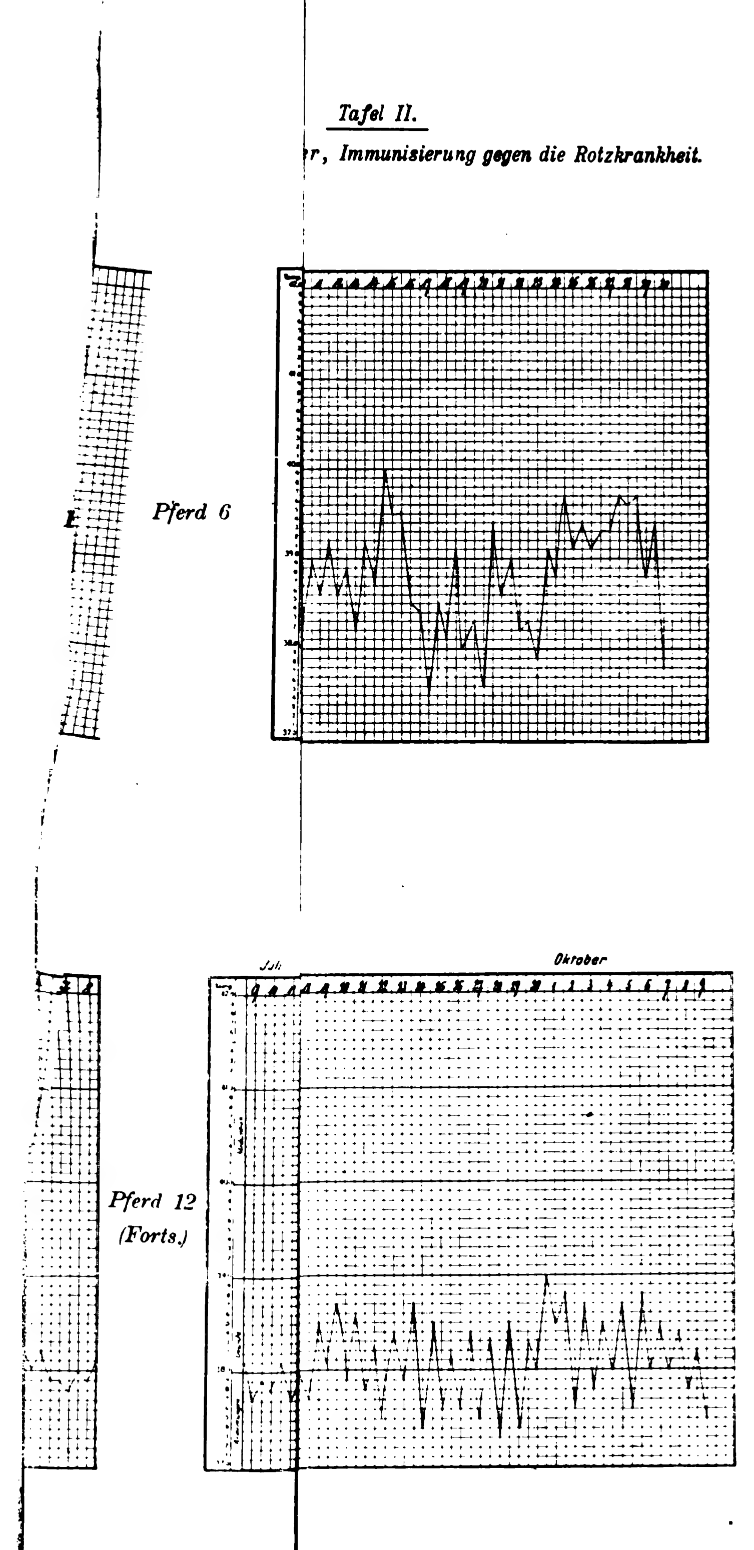
Die übrigen Pferde, die mit glyzerinisierten Bazillen nach anderem Verfahren injiziert wurden, sowie die mit Harnstoffextraktpulvern und Harnstoffbazillenpulvern vorbehandelten Pferde werden in einer späteren Veröffentlichung besprochen werden, da die Versuche mit Harnstoffbazillenpulvern zurzeit noch nicht abgeschlossen sind.

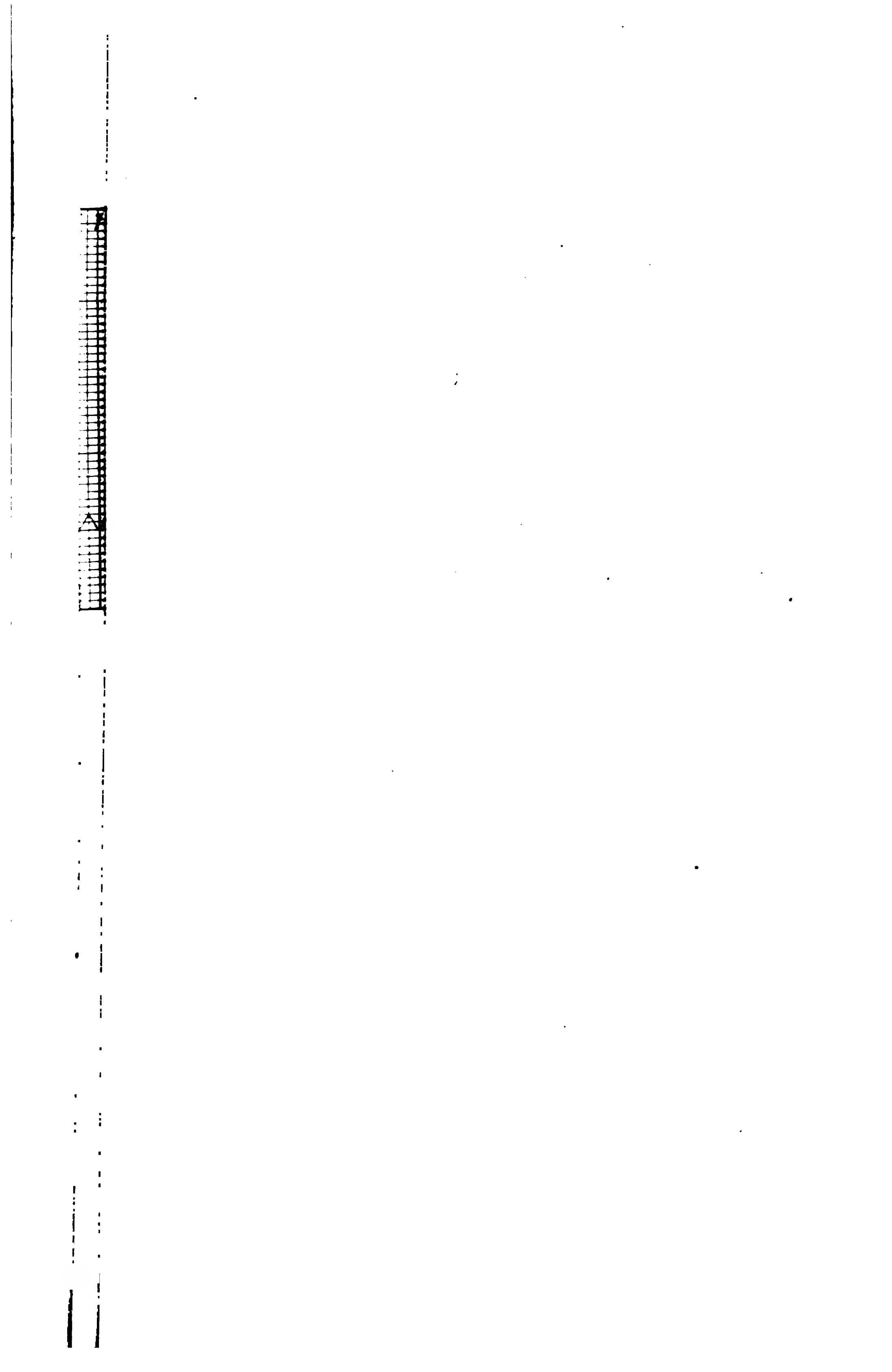
Literatur.

Finger, Zur Frage der Immunität und Phagozyten beim Rotz. Wien 1889.
Sadowsky, Ruskaia Medicina. 1891. Nr. 8. (Zitiert nach Baumgarten.)
Semmer, Archiv des Sciences biol. Publiées par l'Institut Impér. de Méd. expériment. à St. Pétersbourg. 1892.
Babes, Riegler u. Podosca, Arch. des Sciences méd. 1897.
Straus, Comptes rend. de l'Académ. des Sciences 1889.
Babes, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde 1891.
Bonome u. Vivaldi, Dtsch. med. Wochenschr. 1892.
Bonome, Dtsch. med. Wochenschr. 1894.
Schattenfroh, Zeitschr. f. Hyg. 18, 1894.
Semmer, Österreich. Monatsschrift für Tierheilkunde 1898.
Chenet et Picq, Comptes rend. de la Société de Biol. 1892.
Saccharow, Arch. f. Veterinärmedizin 1893.
Kleine, Zeitschr. f. Hyg. 44, 1903.
Levy, Blumenthal u. Marxer, Zentr. f. Bakt., Orig, Bd. 42.

Tafel II.

...r, Immunisierung gegen die Rotzkrankheit.





(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Versuche zum Nachweis des Erregers der Schweinepest mit Hilfe der Methode der Komplementbindung.[1]

Von

A. Dedjulin,

Dozent an der Tierärztlichen Hochschule zu Charkow.

Vor einigen Jahren habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Sadowsky in Charkow über den Bacillus suipestifer und die ihm verwandten Bakterien Untersuchungen angestellt, wobei ich in der Lage war, folgendes zu beobachten. Bei Infektion der Schweine durch Fütterung mit großen Mengen (200, 300 ccm) von Bouillonkulturen des Eberthschen Typhusbazillus erhält man anatomische Veränderungen des Magendarmkanals, die denjenigen, die bei der Fütterung mit dem Bacillus suipestifer unter Anwendung derselben Methode entstehen, ähnlich sind. Bei Verfütterung großer Mengen von Bouillonkulturen zusammen mit Hafer und Kleie haben wir bei einem jungen Pferde ebenfalls eine tödliche Erkrankung mit charakteristischen Veränderungen im Magen und im Dünndarm — hämorrhagische Entzündung und diphtherische Beläge im Dickdarm — beobachten können. Bei subkutaner Einführung der Typhusbazillen, sowohl wie des Bacillus suipestifer wurde Abszeßbildung beobachtet, während bei derselben Applikationsweise beim Rind keine Abszesse entstanden.

In der jüngsten Zeit wurden durch die Arbeiten von de Schweinitz, Dorset, Bolton, Mc Bryde sowie Hutyra, besonders aber durch die Untersuchungen von Ostertag und Stadie neue Gesichtspunkte über das Wesen der Schweinepest und ihres Erregers gewonnen. Die letztgenannten Autoren haben festgestellt, daß die Erreger der Schweineseuche und Schweinepest wesentlich

[1]) Vgl. das Sammelreferat von Citron S. 382 dieses Heftes. Die Red.

verschieden sind; sie haben in Bestätigung der amerikanischen Forschungsergebnisse nachgewiesen, daß der Erreger der Schweinepest unsichtbar ist und Tonfilter passiert, während der Erreger der Schweineseuche durch die Filter nicht hindurchgeht.

Durch diese Sachlage wurde ich veranlaßt, zugleich angeregt durch Herrn Prof. Ostertag, den Nachweis der Anwesenheit eines spezifischen Erregers im Organismus der an Schweinepest erkrankten Tiere durch die Komplementbindungsmethode zu versuchen.

Das seinerzeit von Bordet und Gengou und später auch von Moreschi, M. Neißer und Sachs beobachtete Phänomen der Komplementablenkung wurde als Grundlage für weitere Untersuchungen nach dieser Methode verwendet. Die überaus geistreiche Kombination auf Grund der Ehrlichschen Theorie wurde in der letzten Zeit von Wassermann zur Bestimmung der spezifischen Substanz des Syphiliserregers angewandt (bei Kranken mit Tabes, progressiver Paralyse usw.). Dieser Arbeit folgte eine ganze Reihe von Untersuchungen mit derselben Methode, die in vielen Fällen bemerkenswerte Resultate ergaben. So konnte W. Rickmann im Ehrlichschen Institut nachweisen, daß mit Hilfe dieser Methode die Anwesenheit menschlichen Blutserums in stark verdünnten Lösungen festgestellt werden kann, in denen es durch die Präzipitationsmethode (Uhlenhuth) nicht mehr nachweisbar ist. Nach den Angaben von H. Hirschfeld ermöglicht diese Methode, die Diagnose des Typhus frühzeitig zu stellen, und zuweilen auch in solchen Fällen, bei denen die Widalsche Reaktion kein positives Resultat ergab. Neißer und Sachs konnten mit dieser Methode tierische Eiweißarten differenzieren. Auch Citron (aus der Klinik von Prof. Kraus) erhielt positive Resultate bei verschiedenen Krankheiten nach dieser Methode.

Ich habe indessen auch eine Arbeit zu erwähnen, bei der die Autoren ein negatives Resultat erhielten, weil sie, meiner Ansicht nach, eine unrichtige Versuchsanordnung anwandten. Heller und Tomarkin suchten die Frage zu lösen: Ist die Methode der Komplementbindung beim Nachweis spezifischer Stoffe für Hundswut und Vakzine brauchbar? Sie führten ihre Untersuchungen folgenderweise aus. Es wurden Kaninchen durch Einspritzungen ausgepreßten Saftes aus dem Rückenmark eines an Tollwut erkrankten Tieres immunisiert. Mit dem Serum dieses Kaninchens wurde versucht, die Anwesenheit von spezifischen Antigenen im Gehirnsaft der an

Tollwut erkrankten Tiere nachzuweisen. Es stellte sich dabei heraus, daß der Gehirnsaft sowohl kranker als auch gesunder Tiere in gleicher Weise das Serum und das Komplement verankerte, so daß die Untersuchungen ein unbestimmtes Resultat ergaben. Aber ein anderes Ergebnis war auch nicht zu erwarten. Bei der Einführung von Gehirnsaft in den Organismus des Kaninchens wurde dieses gegen Gehirnsubstanz immunisiert, d. h. sein Serum ermöglichte den Nachweis der Elemente des Nervengewebes im Gehirnsaft, gleichviel ob die Nervensubstanz von einem gesunden oder einem kranken Tier stammte. Ich nehme an, daß das Ergebnis der Untersuchung anders ausgefallen sein würde, wenn die Kaninchen mit dem Speichel oder einem Extrakt aus den Speicheldrüsen immunisiert worden wären. Die Autoren konnten in ihrem Fall als Ambozeptor auch das Serum eines an Tollwut erkrankten Tieres benutzen. Am besten wäre es aber gewesen, wenn sie die spezifische Substanz des Tollwutgiftes im Speichel, der keine Beimischung des Nervengewebes enthält, zu bestimmen gesucht hätten. Es ist außerdem auch zweifelhaft, ob durch Auspressen freie Rezeptoren der Tollwuterreger freizumachen sind, wie dies bei der Extraktion aus Organen und Kulturen möglich ist. Dasselbe kann über die Versuche der Autoren, die mit Vakzine arbeiteten, bemerkt werden. In diesem Falle konnte als Ambozeptor das Serum eines von Pocken genesenen Tieres dienen.

Wie Morgenroth richtig bemerkt hat, gibt es in der Methode der Komplementbindung noch unaufgeklärte Punkte. In der Tat sind von den drei Komponenten, die bei diesem Phänomen eine Rolle spielen, gewissermaßen nur zwei bekannt — der Ambozeptor und das Komplement — während Zusammensetzung und zufällige Beimischungen des dritten Komponenten noch sehr ungenügend erforscht sind. Die Beimischung von Cholesterin und anderen Substanzen zum Extrakt verändern vollständig den Gang der Reaktion. Außerdem sind die Beziehungen zwischen Komplement und Ambozeptor bei weitem nicht immer die gleichen; es kann jede Affinität vollständig fehlen. Bei Gelegenheit anderer Versuche hat sich nämlich eine ganz unerwartete Tatsache ergeben: Es zeigte sich, daß das Komplement des frischen Taubenblutes zum Ambozeptor des hämolytischen Kaninchenserums gar nicht paßte. Nachdem ich denselben Versuch einigemal wiederholt hatte, überzeugte ich mich davon, daß mit dem Taubenkomplement keine Spur einer Hämolyse eintritt, während

das Komplement des Meerschweinchens mit demselben Serum eine vollständige Hämolyse bewirkte. Diese Tatsache war um so interessanter, als wir wissen, daß dasselbe Taubenkomplement sehr gut den Ambozeptor des Rotlaufserums des Pferdes komplettiert. Das Serum des normalen Pferdes erzeugt eine starke Hemmung der Hämolyse. Offenbar ist in diesem Falle die Affinität des Komplements zum Serum des normalen Pferdes stärker als zum hämolytischen Serum des Kaninchens. Alle diese Betrachtungen ermahnen zur Vorsicht. Es ist notwendig, vor dem Beginn der Versuche sowohl die Extrakte, als auch die Sera zu kontrollieren und nur nach dem Vergleich einer Reihe von Versuchen Schlüsse zu ziehen.

Bei meinen Untersuchungen befolgte ich streng die Methode von Wassermann.

Das hämolytische Serum wurde von einem Kaninchen gewonnen, dem wiederholt intravenös mittelst der Zentrifuge ausgewaschene rote Blutkörperchen des Hammels eingeführt worden waren. Das Blut wurde stets von demselben Hammel frisch entnommen und nach Defibrinierung dreimal mittels der Zentrifuge mit einer 0,85 proz. sterilen Kochsalzlösung ausgewaschen. Eine 5 proz. Aufschwemmung dieser roten Blutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung wurde in die Ohrvene des Kaninchens eingespritzt. Zuerst wurden 1,5 ccm eingeführt, nach 6 Tagen 2,0 ccm, nach sieben Tagen 2,0 ccm und nach weiteren sieben Tagen 1,5 ccm. Drei Tage nach der letzten Einspritzung wurde eine Blutprobe entnommen; dieselbe erwies sich für die Hämolyse als geeignet. Das Kaninchen wurde alsdann entblutet und die Blutkörperchen abzentrifugiert; es resultierte ein ziemlich klares Serum, das in Reagenzgläser zu je 10,0 ccm verteilt und durch Erwärmung im Wasserbad bei 56° C innerhalb einer halben Stunde inaktiviert wurde. Das auf diese Weise erhaltene Serum wurde in einem hölzernen Behälter in den Eisschrank gestellt.

Bei der Behandlung sind einige Kaninchen eingegangen. Das eine Tier ist nach der ersten Injektion, die anderen sind nach der zweiten oder dritten verendet. Der Tod trat bald nach der Einführung der roten Blutkörperchen in die Vene unter Asphyxieerscheinungen ein. Ich wurde daher vorsichtiger und führte die Einspritzungen sehr langsam aus. Wenn die Einführung von 2 ccm der roten Blutkörperchen fünf Minuten dauerte, blieben die Tiere am Leben.

Als Komplement verwandte ich frisches Meerschweinchenserum, das zwei Stunden vor Beginn des Versuches gewonnen worden war; nur in einigen Fällen bewahrte ich das Serum auf Eis bis zum nächsten Tage auf.

Das hämolytische Serum wurde titriert. Wie aus der Tabelle Nr. 1 zu ersehen ist, besaß es ziemlich starke hämolytische Kraft, sogar bei einer Verdünnung von 1 : 4000 (Tabelle I).

Tabelle I.

Reagenzglas Nr.	Inaktives hämolyt. Kaninchenserum 1,0	Komplement frisch. Meerschweinchenserum 1 : 10	Hammelblut 5 %	0,85 proz. Kochsalzlösung	Hämolyse
1	1 : 100	1,0	1,0	2,0	komplett
2	1 : 1000	1,0	1,0	2,0	"
3	1 : 1500	1,0	1,0	2.0	"
4	1 : 2000	1,0	1,0	2,0	"
5	1 : 2500	1,0	1,0	2,0	fast komplett
6	1 : 2700	1,0	1,0	2,0	"
7	1 : 2800	1,0	1,0	2,0	kleine Kuppe
8	1 : 2900	1,0	1,0	2,0	"
9	1 : 3000	1,0	1,0	2,0	"
10	1 : 3500	1,0	1,0	2,0	Kuppe
11	1 : 4000	1,0	1,0	2,0	"
12	—	0,1	1,0	3,0	—
13	1 : 100	—	1,0	3,0	—
14	—	—	1.0	4,0	—

Zur Bereitung des Extraktes wurde das Knochenmark aus den Röhrenknochen der Gliedmaßen eines Läuferschweines (Schwein 1) verwandt, das auf der Höhe der Schweinepesterkrankung (Temp.: 40,1 ° C) getötet worden war. Pathologisch-anatomisch zeigte es folgendes Bild:

Die Haut ist an vielen Stellen mit großen diffus - blaurot gefärbten Flecken bedeckt. Der ganze Magendarmkanal zeigt Erscheinungen einer hämorrhagischen Entzündung. Im Dickdarm finden sich multiple Ulzerationen der Schleimhaut und diphtherische Beläge. Es besteht eine hämorrhagische Entzündung sämtlicher Lymphdrüsen. In den Nieren sind kleinere Hämorrhagien in der Markschicht sichtbar.

Die aus den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmark angelegten Kulturen ergaben ein negatives Resultat, alle 20 beschickten Reagenzgläser blieben steril.

Das Knochenmark wurde mit einer 0,85 proz. Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 vermengt und so viel Karbolsäure zugesetzt, daß der Gehalt der letzteren im Gemische 0,5 % ausmachte. Das Gemisch wurde in gut verschlossene Flaschen gebracht und 50 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Die erhaltene Knochenmarkaufschwemmung wurde wiederholt und lange durch doppelte und dreifache Papierfilter filtriert, bis ein vollständig klares Filtrat erzielt wurde. Dieses Extrakt wurde während der ganzen Dauer der Versuche, vor Licht geschützt, auf Eis aufbewahrt.

Das Serum des Schweines 1 wurde inaktiviert und zu den Versuchen benutzt. Außerdem wurde das Serum eines zweiten Schweines (Schwein 2) verwandt. Dieses Tier wurde ebenfalls auf der Höhe der stürmisch verlaufenden Krankheit (Temp.: über 42° C) getötet. Im allgemeinen zeigte das anatomische Bild dieselben Veränderungen wie bei dem Schwein 1: Viele blau-rote Flecke auf der Haut, hämorrhagische Entzündung des Magendarmtraktus und aller Lymphdrüsen. Die mit Material dieses Tieres beschickten Nährböden blieben ebenfalls steril. Die Sera 3 und 4 sind von durchgeseuchten Tieren mit abgeheilter Schweinepest erhalten worden. Im Darmkanal derselben waren nur Spuren von abgeheilten Geschwüren, aber keine anderen pathologischen Veränderungen wahrnehmbar. Die Sera der letztgenannten drei Tiere wurden ebenso wie das Serum des Schweines 1 inaktiviert.

Vor der Anstellung der Versuche war vor allem erforderlich, das Verhalten des Knochenmarkes zum hämolytischen Serum durch Titrierung festzustellen. Aus der Tabelle II ist zu ersehen, daß das Extrakt allein bis zur Verdünnung 1 : 4 die Hämolyse noch hemmte. Ich verwandte daher das Extrakt in einer Verdünnung 1 : 5 (Tabelle II).

Tabellle II.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Knochen	Inaktives hämolyt. Kaninchenserum 1 : 2500	Komplement frisch. Meerschweinchenserum 1 : 10	Hammelblut 5 proz.	0,85 proz. Kochsalzlösung	Hämolyse
1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	Hemmung
2	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	kleine Kuppe
3	0,25	1,0	1,0	1,0	1,0	fast komplett
4	0,1	1,0	1,0	1,0	1,0	Hämolyse
5	0,05	1,0	1,0	1,0	1,0	„
6	0,02	1,0	1,0	1,0	1,0	„
7	0,01	1,0	1,0	1,0	1,0	„
8	0,005	1,0	1,0	1,0	1,0	„
9	—	1,0	1,0	1,0	2,0	„
10	—	—	1,0	1,0	3,0	keine Hämolyse
11	—	1,0	—	1,0	3,0	„
12	—	—	—	1,0	4,0	„

Das hämolytische Serum wurde doppelt so stark genommen als seiner hämolytischen Kraft gegenüber den Hammelblutkörperchen

entsprach. Dieses Serum löste nämlich alle roten Blutkörperchen in einer Verdünnung 1 : 2500 (vgl. Tab. I); nach den Angaben Wassermanns sollte es also in einer Verdünnung 1 : 1250 angewandt werden. Ich benutzte eine Verdünnung 1 : 1200.

Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt:

Zuerst wurde in die Reagenzgläser je 1 ccm des Knochenmarkextraktes in der vorher erwähnten Verdünnung gebracht, alsdann wurde je 1 ccm der zu untersuchenden Sera in absteigenden Verdünnungen zugesetzt. Zu diesen zwei Komponenten wurde als dritter das Komplement, in Verdünnung 1 : 10 ebenfalls zu je 1 ccm hinzugefügt. Sämtliche Reagenzgläser wurden geschüttelt und auf zwei Stunden in den Thermostaten gestellt.

Das hämolytische Serum wurde in einer Verdünnung 1 : 1200 in der nach der Zahl der Reagenzgläser nötigen Menge mit einer 5proz. Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen vermischt und ebenfalls auf eine halbe Stunde in den Brutschrank gebracht. Nach Verlauf von zwei Stunden wurden die Reagenzgläser mit je 2 ccm eines Gemisches des hämolytischen Serums mit Blut versetzt und wiederum auf zwei Stunden in den Brutschrank gebracht. Die Reagenzgläser wurden alsdann auf Eis gestellt, und das Resultat wurde am nächsten Morgen notiert.

In den Kontrollreagenzgläsern wurde die bis zum Volumen von 5,0 ccm fehlende Flüssigkeitsmenge durch eine 0,85proz. Kochsalzlösung ersetzt.

Die mehrfach wiederholten Versuche zeigten, daß eine Komplementbindung durch das Schweineserum stattfindet, was nur dann möglich ist, wenn der dritte Komponent der Ehrlichschen Kette, der spezifische Rezeptor, vorhanden ist. Nur ein Serum, Nr. 2, ergab keine Komplementbindung, in Serum 4 war das Phänomen am schärfsten ausgeprägt, d. h. es trat ausgesprochen auch bei größeren Verdünnungen auf, was nur bei größerem Gehalt an spezifischen Ambozeptoren möglich ist. Das Serum 2 enthielt keine Ambozeptoren, weil diese durch die große Menge der im Organismus des Tieres vorhandenen Antigene verbraucht waren.

Von allen Versuchen, die im ganzen keine streng mathematischen Resultate ergaben, sollen hier nur die am meisten charakteristischen angeführt werden (siehe Tabelle III, IV und V).

Die Untersuchungen ergaben also, daß das Extrakt des Knochenmarks der schweinepestkranken Schweine einen spezifischen Rezeptor enthält.

Nun fragt es sich: Ist der im Knochenmark schweinepestkranker Schweine gefundene Rezeptor nicht identisch mit demjenigen der sich in Extrakten des Bacillus suipestifer findet? Um diese

Frage zu beantworten, bereitete ich mir einen Extrakt aus einer eintägigen Agarkultur des Bacillus suipestifer.

Tabelle III.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Knochen	Inaktives Serum von Schwein Nr. 1	Komplement 1:10	Inaktives hämolyt. Kaninchenserum 1:1200	Hammelblut 5 proz.	Hämolyse
1	0,2	0,5	1,0	1,0	1,0	Hemmung
2	0,2	0,25	1,0	1,0	1,0	große Kuppe
3	0,2	0,1	1,0	1,0	1,0	" "
4	0,2	0,05	1,0	1,0	1,0	Kuppe
5	0,2	0,02	1,0	1,0	1,0	fast komplett
6	0,2	0,01	1,0	1,0	1,0	Hämolyse
7	0,2	0,005	1,0	1,0	1,0	"
8	0,2	0,001	1,0	1,0	1,0	"
9	0,2	—	1,0	1,0	1,0	"
10	—	0,5 Normalserum Schw.	1,0	1,0	1,0	"
11	0,2	0,5	1,0	1,0	1,0	"
12	0,2	—	—	1,0	1,0	keine Hämolyse

Tabelle IV.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Knochen	Inaktives Serum von Schwein Nr. 3	Komplement 1:10	Inaktives hämolyt. Kaninchenserum 1:1200	Hammelblut 5%	Hämolyse
1	0,2	0,5	1,0	1,0	1,0	Hemmung
2	0,2	0,25	1,0	1,0	1,0	Kuppe
3	0,2	0,1	1,0	0,1	1,0	"
4	0,2	0,05	1,0	0,1	1,0	kl. Kuppe
5	0,2	0,02	1,0	0,1	1,0	fast komplett
6	0,2	0,01	1,0	1,0	1,0	Hämolyse
7	0,2	0,005	1,0	1,0	1,0	"
8	0,2	0,001	1,0	1,0	1,0	"
9	0,2	—	1,0	1,0	1,0	"
10	—	0,5 Normalserum Schw.	1,0	1,0	1,0	"
11	0,2	0,5	1,0	1,0	1,0	"
12	—	—	—	1,0	1,0	keine Hämolyse

Tabelle V.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Knochenmark	Inaktives Serum von Schwein Nr. 4	Komplement 1 : 10	Inaktives Kaninchenserum 1 : 1200	Hammelblut 5%	Hämolyse
1	0,2	0,5	1,0	1,0	0,1	Hemmung
2	0,2	0,25	1,0	1,0	0,1	gr. Kuppe
3	0,2	0,1	1,0	1,0	0,1	
4	0,2	0,05	1,0	1,0	0,1	„
5	0,2	0,025	1,0	1,0	0,1	Kuppe
6	0,2	0,01	1,0	1,0	0,1	„
7	0,2	0,005	1,0	1,0	0,1	„
8	0,2	0,001	1,0	1,0	0,1	fast komplett
9	0,2	—	1,0	1,0	0,1	Hämolyse
10	—	0,5	1,0	1,0	1,0	„
		Normalserum Schw.				„
11	0,2	0,5	1,0	1,0	1,0	„
12	0,2	0,5	—	1,0	1,0	keine Hämolyse

Die frische Reinkultur wurde von der Oberfläche des Agars mit einer genügenden Menge Wasser abgespült. Die so erhaltene Aufschwemmung des Bac. suipestifer wurde 3 Stunden in den Thermostaten bei 60° C gestellt. Sodann wurde die Aufschwemmung nach Zusatz von Karbolsäure bis zu 0,5% 36 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Die abzentrifugierte durchsichtige Lösung wurde titriert. (Siehe Tab. VI).

Tabelle VI.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Bac. suipestifer	Inaktives hämolyt-Kaninchenserum 1 : 2500	Komplement 1 : 10	Hammelblut 5%	0,85% Kochsalzlösung	Hämolyse
1	1,0	—	1,0	1,0	1,0	Hemmung
2	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	Kuppe
3	0,2	1,0	1,0	1,0	1,0	„
4	0,1	1,0	1,0	1,0	1,0	kl. Kuppe
5	0,05	1,0	1,0	1,0	1,0	fast komplett
6	0,02	1,0	1,0	1,0	1,0	Hämolyse
7	0,01	1,0	1,0	1,0	1,0	„
8	0,005	1,0	1,0	1,0	1,0	„
9	0,002	1,0	1,0	1,0	1,0	„
10	0,001	1,0	1,0	1,0	1,0	„
11	—	1,0	1,0	1,0	2,0	„
12	—	1,0	—	1,0	3,0	keine Hämolyse

Um die Brauchbarkeit dieses Extraktes festzustellen, wurde es mittelst eines spezifischen Serums, das von einem gegen den Bacillus suipestifer immunisierten Pferde gewonnen worden war, geprüft. Es wurde festgestellt, daß das Serum mit dem Extrakt eine Komplementbindung ergab. Dagegen ergaben die Versuche mit dem Serum von den oben erwähnten Schweinen in keinem einzigen Falle eine Komplementbindung. (Siehe Tab. VII).

Tabelle VII.

Reagenzglas Nr.	Extrakt aus Bac. suipestifer	Inaktives Serum von	Komplement 1:10	Inaktives hämolyt. Kaninchenserum 1:1200	Hammelblut 5 %	Hämolyse
		Schwein Nr. 1				
1	0,05	0,5	1,0	1,0	1,0	vollst. Hämolyse
2	0,05	0,25	1,0	1,0	1,0	„
3	0,05	0,1	1,0	1,0	1,0	„
		Schwein Nr. 3				
4	0,05	0,5	1.0	1,0	1,0	„
5	0,05	0,25	1,0	1,0	1,0	„
6	0,05	0,1	1,0	1,0	1,0	„
		Schwein Nr. 4				
7	0,05	0,5	1,0	1,0	1,0	„
8	0,05	0,25	1,0	1,0	1,0	„
9	0,05	0,1	1,0	1,0	1,0	„
		Pferde-Immunserum				
10	0,05	0,5	1,0	1,0	1,0	Hemmung
11	0,05	0,25	1,0	1,0	1,0	gr. Kuppe
12	0,05	0,1	1,0	1,0	1,0	Kuppe
13	0,05	0,05	1,0	1,0	1,0	kleine Kuppe
14	0,05	0,01	1,0	1,0	1,0	fast komplett
		Normalschwein				
15	0,05	0,5	1,0	1,0	1,0	vollst. Hämolyse
16	0,05	0,25	1,0	1,0	1,0	„
17	0,05	0,1	1,0	1,0	1,0	„
		Schwein Nr. 4				
18	—	0,5	1,0	1,0	1,0	„
19	0,05	—	1,0	1,0	1,0	„
20	0,05	—	—	1,0	1,0	keine Hämolyse

Aus den erhaltenen Resultaten läßt sich der Schluß ziehen, daß in dem aus dem Knochenmark gewonnenen Extrakt kein Rezeptor vorhanden war, der mit irgend einem

Rezeptor aus dem Extrakt des Bacillus suipestifer identisch wäre; folglich stammt dieser Rezeptor von einem anderen Erreger.

Wenn wir, trotz der Untersuchungen Ostertags, annehmen wollten, daß in unserem Falle die heftige Erkrankung der Schweine 1 und 2 durch Endotoxine, der etwa infolge besonderer Bedingungen in den Organen der Tiere in großer Zahl zerstörten Suipestiferbazillen hervorgerufen wurde, so stände diese Annahme im Widerspruch mit der Tatsache, daß die Komplementbindung bei dem Versuch mit dem Knochenmarkextrakt eintrat, dagegen im Versuch mit Extrakt des Bacillus suipestifer fehlte. Die Krankheitserscheinungen bei der Schweinepest können somit nicht durch Endotoxine des Bacillus suipestifer hervorgerufen sein, sondern sind auf einen spezifischen, vom Bacillus suipestifer unabhängigen Erreger zurückzuführen.

Literatur.

Wassermann, Neißer und Bruck, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 16.

A. Neißer, C. Bruck, A. Schucht, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 48.

Wassermann und Bruck, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 12.

Moreschi, M. Neißer und Sachs, Medizinische Klinik 1905, Nr. 55. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 12.

M. Neißer und Sachs, Berliner klinische Wochenschrift 1905, Nr. 44. Ibid. 1906, Nr. 3. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 39.

Bordet und Gengou, Annales de l'Institut Pasteur Bd. 15. 1901.

Say, Berliner klinische Wochenschrift 1906. Zentralblatt für Bakteriologie 1905, S. 603. Annales de l'Institut Pasteur 1905.

Gengou, Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 16, 1902.

Kolle und Wassermann, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 16.

Moreschi, Berliner klinische Wochenschrift 1906, Nr. 38, 1906, Nr. 7.

Wassermann und Plaut, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 44.

Uhlenhuth, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 31.

Vannod, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 49.

Detre, Wiener klinische Wochenschrift 1906, Nr. 21.

Leucht, Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 3 und 4.

Heller und Bertarelli, Zentralblatt für Bakteriologie, Abt. 1, Bd. 36, 1902.

A. Marie, Annales de l'Institut Pasteur 1905, Janvier, Nr. 1.

J. Heller, Schutzimpfung gegen Lyssa. Jena, 1906.

Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht, Zeitschrift für Hygiene 1906, Bd. 55, S. 454.

Jobling, Journal of exp. Med., Bd. 8, Nr. 6.
E. Friedberger, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 15.
Muir und Martin, Journal of Hygiene, Bd. 6, Nr. 3, Juli 1906.
Pfeiffer und Moreschi, Berliner klinische Wochenschrift 1906, S. 33.
Liefmann, Berliner klinische Wochenschrift 1906.
Ballner und Reibmayr, Münchener medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 13.
Banzi, Wiener klinische Wochenschrift 1906, Nr. 51.
W. Rickmann, Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1907, Heft 6.
A. Wasssermann, A. Neißer, C. Bruck u. A. Schucht, Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankh., 55. Bd., Heft 3, 1906.
O. Heller u. E. Tomarkin, Deutsche med. Wochenschrift Nr. 20, 1907.
Ostertag u. Stadie, Zeitschrift f. Infektionskrankh., parasit. Krankheiten u. Hygiene d. Haust., Bd. 2, Heft 2/3.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Rostock.)

Beiträge zur Kenntnis der Bradsot.

Von

G. Hilbrand,

Bezirkstierarzt und Vorstand der Abteilung zur Erforschung von Tierkrankheiten am Hygienischen Institut der Universität Rostock.

Untersuchung einiger Bradsotfälle.

Über die Bradsot, eine zuerst in Island und den Faröern, dann auch in Norwegen, Schweden und Schottland beobachtete, seuchenhaft auftretende und akut verlaufende Erkrankung der Schafe, ist uns zuerst von Krabbe, Ivar Nielsen und besonders von C. O. Jensen nähere Mitteilung geworden. Letzterer bezeichnet diese Erkrankung ihrem Wesen nach als eine hämorrhagische Entzündung des Labmagens mit und ohne sekundäre Allgemeininfektion. Als Ursache ist ein dem Ödem- und Rauschbrandbazillus nahestehender Mikroorganismus, der Bradsotbazillus, von Nielsen nachgewiesen und von diesem sowie von Jensen näher beschrieben worden. Die Seuche soll nach Jensen nur im Herbst und Winter, im Sommer gar nicht oder doch höchst selten, auftreten und besonders jüngere Tiere befallen, während mehr als 3jährige Schafe kaum erkranken. Der Verlauf ist ein akuter, die Dauer der Krankheit 1—2 Stunden. Bei anderen Tieren ist Bradsot nicht mit Sicherheit festgestellt.

Schon im Jahre 1890 wurde vom hiesigen Landestierarzt, Geh. Veterinärrat Dr. Peters, öffentlich darauf hingewiesen, daß diese Seuche auch in Mecklenburg bei Schafen vorkomme. Seitdem scheint sie an Ausdehnung zugenommen zu haben und ist nicht nur in Norddeutschland, sondern nach der Mitteilung von Dammann und Oppermann auch in Mitteldeutschland verbreitet.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Pfeiffer, dem ich auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte, wurde mir Gelegenheit gegeben, im Hygienischen Institut

der Universität einige Untersuchungen von eingelieferten Tieren und Organen auszuführen. Unter den eingesandten Kadavern und Organen fanden sich einige, die bei der ersten Untersuchung den Verdacht auf Bradsot erweckten. Zwei Umstände jedoch erregten Zweifel an dieser Diagnose, nämlich 1. daß diese Krankheit auch im Sommer aufgetreten war, und 2. daß sie auch andere Tiere, Schwein und Kalb, befallen hatte. Ich bin deswegen näher auf die nachstehenden fünf Fälle eingegangen.

I. Am 30. Dezember 1902 wurde Milz und Peritonealexsudat eines verendeten Schafes von einem Gute eingesandt, auf dem eine größere Anzahl Schafe nach kurzer, ca. 2 stündiger Krankheit, gefallen war. Diese Krankheit soll dort fast alljährlich im Winter unter den Schafen auftreten.

Mikroskopisch konnten sowohl in der Milz, wie auch in dem Exsudat zahlreiche große, dem Bradsotbazillus ähnliche Stäbchen nachgewiesen werden, die nur anaërob wuchsen.

II. Am 8. September 1902 wurde die Milz eines verendeten Schafes zur Untersuchung eingeliefert mit der Angabe, daß auf einem Gute die Schafherde auf einem Gerstenstoppelschlage gehütet worden sei, dort reichlich Körner gefressen und zum Teil dann aus einem anliegenden Teiche getrunken habe. Darauf seien in kurzer Zeit ca 25 Stück erkrankt, von denen die Hälfte alsbald verendet, ein Viertel geschlachtet und der übrige Teil noch krank sei.

Die übersandte Milz war geschwollen, Pulpa schwarzrot, breiig und von eigentümlich widerlichem, buttersäureähnlichem Geruch.

Im Ausstrichpräparat waren zahlreiche große Bazillen nachzuweisen; innerhalb mancher Bazillen unregelmäßig liegende, nicht scharf abgesetzte, helle oder weniger stark gefärbte Stellen. Im Ausstrich aërob kein, anaërob auf Löfflerschem Serum üppiges Wachstum dieser Stäbchen.

Am folgenden Tage wurde aus diesem Bestand ein seit etwa 20 Stunden krankes Schaf eingeliefert und durch Halsschnitt getötet. Die Sektion ergab nachstehenden Befund: In der Bauch- und Brusthöhle kein Exsudat. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Lunge normal. Milz und Leber ohne gröbere Veränderung. Nieren sehr blutreich, Kapsel leicht abziehbar, auf der Schnittfläche erscheint die Rinde verbreitert und etwas trüb. Im Labmagen ziemlich starke Rötung der Schleimhaut in der Pylorusgegend. In der Rachenschleimhaut, besonders an den Mandeln und in den Taschen derselben, fanden sich, in die Schleimhaut eingebohrt, einige Gerstengrannen und darunter vereinzelte, stecknadelkopfgroße Eiterherde.

Mikroskopisch waren in diesen Eiterherden, sowie in Milz und Niere dieselben Stäbchen nachzuweisen, nur in etwas schlankerer Form wie in der zuerst eingelieferten Milz. Ausstriche aus Milz und Niere auf Blutserum ergaben bei anaërober Züchtung nach 24 Stunden spärliche Kolonien dieser großen, dem Bradsotbazillus ähnlichen Stäbchen, während bei aërober Züchtung kein Wachstum stattfand.

III. Am 3. Juli 1902 wurde ein verendetes Schaf eingesandt mit folgendem Bericht: „Es verendeten in etwa einer Stunde neun Schafe verschiedenen

Alters. Diese haben angeblich bis etwa eine Stunde vor dem Tode gut gefressen und plötzlich nicht mehr zu stehen vermocht; im übrigen sind auffällige Symptome nicht zu bemerken gewesen. Auf dem etwa 1 km langen Heimweg sind neun Stück verendet und zwei noch in der Nacht. Als Weide diente ein alter Kleeschlag, auf dem weder Wasserlöcher noch Gräben — nur ein Außengraben — vorhanden sind."

Die vorgenommene Sektion ergab: Hinterleib stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle etwa 20 ccm einer trüben, rotgefärbten Flüssigkeit; das retroperitoneale Bindegewebe vor der rechten Niere blutig-sulzig infiltriert. In der Brusthöhle kein Exsudat. Im Herzbeutel etwa 40 ccm einer klaren, rötlichen Flüssigkeit. Herz von anscheinend normaler Beschaffenheit, unter dem Epikard punktförmige Blutungen, in den Koronarvenen flüssiges Blut und zahlreiche Gasblasen. Endokard, Klappen, Muskulatur ohne sichtbare Veränderung. Pleura glatt; linke Lunge mehr trocken, rechte blutreicher und saftiger. In den Bronchien der rechten Lunge rötlich gefärbter Schaum, ebenso in Trachea und Kehlkopf. Am Duodenum und Jejunum sind die Serosa und das zugehörige Mesenterium stark blutig infiltriert. Das Jejunum enthält dünnflüssigen, blutigen Inhalt; die Schleimhaut ist stark gerötet, nach dem Ileum zu an Intensität abnehmend. Die Schleimhaut des Dickdarmes schwach gerötet. Im Labmagen wenig grünlicher Futterbrei; im Blättermagen Futterballen; im Netzmagen und Pansen trockenes Grünfutter. Die Schleimhaut des Labmagens nur schwach gerötet; das Epithel der übrigen drei Mägen in großen Platten abgelöst. Milz wenig vergrößert, Pulpa breiig. Leber nicht vergrößert, Serosa glatt, Gewebe von gelbbrauner Farbe, saft- und blutreich, Zeichnung verwaschen. Nierenkapsel leicht abziehbar, Nieren von dunkelblauroter Farbe, Gewebe saft- und blutreich, Rinde verbreitert. Alle Organe, besonders der Darminhalt verbreiten einen intensiven, buttersäureähnlichen Geruch.

Bakteriologischer Befund: Im Exsudat der Bauchhöhle eine reichliche, in dem des Herzbeutels, im Blute und in allen Organen eine mäßige Menge großer, schlanker, teilweise fadenbildender Stäbchen, deren Vermehrung nur durch anaërobe Züchtung gelang.

IV. Am 24. April 1904 wurden Milz und Niere von einem nach kurzer Krankheit verendeten Schwein, einer hochtragenden Sau, zur Untersuchung auf Rotlauf eingeliefert. Bei der Sektion sollen außer starker Hautröte an den unteren Körperpartien keine besonderen Veränderungen aufgefallen sein. Auch in diesen Organen fanden sich bei einer mikroskopischen Untersuchung die bradsotähnlichen Stäbchen, wenn auch nicht rein, vor und vermehrten sich nur bei anaërober Züchtung, während Rotlaufbazillen weder mikroskopisch noch durch das Kulturverfahren nachzuweisen waren.

V. Am 18. September 1904 wurden ein Stück Halsmuskulatur, die Leber und eine Niere von einem geschlachteten Kalbe zur Untersuchung übergeben. mit der Bemerkung, daß das Tier am Morgen des 16. September in der Koppel mit steifem Hals schwer krank liegend aufgefunden und infolgedessen notgeschlachtet worden sei.

An Niere und Leber waren keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Das Muskelstück war sehr blutreich und mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Mikroskopisch waren im Muskel, in der Leber und Niere große,

teilweise sporentragende, bradsotähnliche Stäbchen nachzuweisen, die nur anaërob sich vermehrten.

Die Krankheits- und Sektionserscheinungen dieser fünf Fälle lassen, da sie nur unvollständig sind, einen Vergleich nicht zu. In allen Fällen konnten aber, sowohl im Ausstrichpräparat, wie auch durch Kultur, und zwar nur durch anaërobe, unter sich und dem Bradsotbazillus ähnliche Stäbchen nachgewiesen werden. Wo die zuerst gewonnenen Kulturen nicht rein waren, wurde die Isolierung der betreffenden Bakterien durch das Plattenverfahren, Abtöten der aëroben Bazillen sowie durch Impfungen erreicht.

Die aus den vorstehend erwähnten fünf Fällen gewonnenen Bazillen zeigten sich — soweit sie geprüft wurden — in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten dem des Bradsotbazillus — womit hier stets ein von Prof. Jensen in Kopenhagen bezogener Stamm gemeint ist — völlig gleich. Ein näheres Eingehen hierauf möchte ich aber unterlassen; einesteils, um das über den Bradsotbazillus bereits Bekannte nicht zu wiederholen, andernteils, weil ich sichere Unterscheidungsmerkmale des Bradsotbazillus von dem Rauschbrandbazillus und dem des malignen Ödems nicht gefunden habe. Auch Jensen sagt hierüber: „Diese Bazillenarten stehen sich so nahe, daß es gegenwärtig kaum möglich ist, sie mit absoluter Gewißheit in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten von einander zu unterscheiden.“

Die Zugehörigkeit meiner fünf Bazillenstämme zum Bradsotbazillus, sowie die Unterscheidung dieser Bazillen von dem des malignen Ödems und des Rauschbrandes habe ich vielmehr durch die Agglutination zu beweisen versucht.

Erwähnen möchte ich nur, daß die Größe des Bradsotbazillus wie auch der übrigen untersuchten Bazillen in der Kultur je nach dem ihm mehr oder minder zusagenden, mehr frischen oder älteren Nährboden, sowie auch dem Alter der Kultur sehr variiert. Auf den gewöhnlichen Nährböden ist sein Wachstum nur mäßig und langsam, besser bei Zusatz von Traubenzucker oder Blutserum; auf Löfflerschem Serum zeigt er üppiges Wachstum, hier bleibt auch seine Virulenz längere Zeit erhalten. Ich habe deshalb meist nur letzteren Nährboden verwandt und hierbei gefunden, daß die Kulturen meiner fünf Stämme, des Bradsot- und des Rauschbrandbazillus stets geruchlos waren, während die des malignen Ödems verschiedener Herkunft immer einen penetranten Geruch hatten und

das Serum verflüssigten. Von dem Rauschbrandbazillus unterschieden sich meine fünf Stämme, der Bradsot- und Ödembazillus durch die Bildung langer Fäden, die man besonders bei subkutaner Infektion im Tierkörper beobachtet. In der Bauchhöhle findet man letztere oft zu langen, leicht gekrümmten Fäden ausgewachsen, während der Rauschbrandbazillus hier meist einzeln und zu zweien, auch wohl zu vieren bis fünfen aneinander gereiht liegt, wobei sich aber die Einzelteilung noch erkennen läßt und es nicht zur Bildung von Scheinfäden kommt.

Tierversuche.

Zum Beweise, daß die gefundenen fünf Bazillenstämme (Stamm I—V) pathogen wirken, wurden Impfungen sowohl mit Verreibungen der eingelieferten Organe, wie auch mit den daraus gezüchteten Reinkulturen vorgenommen und diesen zum Vergleich noch Impfungen mit dem Bradsotbazillus (Jensen) angeschlossen. Die nachstehenden Versuche haben wegen Mangel an Zeit, Umständlichkeit der anaëroben Züchtung etc. längere Zeit in Anspruch genommen; es wurde deshalb öfter, auch um möglichst Verwechslungen auszuschließen, auf die von den eingelieferten Tieren oder aus den ersten Impfungen gewonnenen, in Kapillaren aufbewahrten Exsudate zurückgegriffen.

I. Am 30. Dezember, am Tage der Einlieferung, wurden 7 Uhr abends einem Meerschweinchen (a) 0,2 ccm vom Peritonealexsudat und einem zweiten Meerschweinchen (b) 0,3 ccm einer Milzaufschwemmung am Bauche subkutan injiziert.

Beide Tiere verendeten am folgenden Morgen gegen 10 Uhr.

Sektionsbefund des Meerschweinchens a: Haare unter dem Bauche und der Brust leicht abzustreifen. Das Unterhautgewebe daselbst stark serös durchfeuchtet, so daß sich nach Abtrennung der Haut an den tieferen Stellen etwa 5 ccm einer fast klaren, rötlich gefärbten Flüssigkeit ansammeln. Bauchmuskulatur graurot und trübe. In der Bauchhöhle wenig, in der Brusthöhle etwas mehr schwachrötlich gefärbtes Exsudat. Im Herzbeutel ca $1\frac{1}{2}$ ccm einer hellen, klaren Flüssigkeit. Milz nicht geschwollen. Leber und Nieren blutreich.

Im Ausstrichpräparat aus dem Unterhautgewebe waren zahlreiche, in dem aus dem Bauchhöhlenexsudat wenige, in dem aus der Niere vereinzelte bradsotähnliche Stäbchen vorhanden, während in dem aus der Milz keine Bazillen gefunden wurden. Durch Aus-

striche auf Löfflersches Serum wurde eine Reinkultur dieser Bazillen gewonnen.

Sektionsbefund des Meerschweinchens b: In der Unterhaut des Bauches um die Einstichstelle geringe ödematöse Infiltration, die an der Injektionsstelle selbst etwas gallertig ist. In der Bauchhöhle knapp 2 ccm einer klaren Flüssigkeit. Lunge hellrot mit kleineren schwärzlichen Flecken. Milz nicht geschwollen. Leber dunkelrot und blutreich. Nieren ohne besondere Veränderung.

Im Ausstrichpräparat aus dem Unterhautödem und Bauchhöhlenexsudat waren mikroskopisch keine Bakterien nachzuweisen. Dieser Fall wurde nicht weiter verwertet.

Ein am 20. März, mittags 1 Uhr, mit etwa 1 ccm Kulturaufschwemmung subkutan geimpftes Meerschweinchen wurde am folgenden Morgen 7 Uhr tot aufgefunden.

Sektionsbefund: Haare an der Injektionsstelle am Bauch leicht abzustreifen. Starkes hämorrhagisches Ödem der Unterhaut am Bauch. In Bauch- und Brusthöhle geringes rötlich gefärbtes Exsudat. Magenschleimhaut im Fundus stark gerötet. Darm stark injiziert, Dünndarmschleimhaut gerötet.

In der Subkutis und dem Bauchhöhlenexsudat zahlreiche Stäbchen, in letzterem vielfach zu Fäden ausgewachsen.

II. Am 8. September wurden nachmittags 5 Uhr von einer Aufschwemmung der eingelieferten Milz einem Schaf 4 ccm, einer Ziege 3 ccm, einem Kaninchen und einem Meerschweinchen je 1 ccm intraperitoneal und einer weißen Maus 0,3 ccm subkutan injiziert. Die ersten 3 Tiere blieben gesund. Die Maus wurde am folgenden Tage gegen 11 Uhr in schwer krankem Zustand getötet.

Sektionsbefund: An der Impfstelle befindet sich ein roggenkorngroßer, grauweißer Herd mit eitrigem Inhalt. Inguinaldrüsen vergrößert und hyperämisch. Milz wenig geschwollen.

Im Ausstrichpräparat aus dem Eiter waren zahlreiche Stäbchen vorhanden, in dem aus der Milz waren keine Bakterien nachweisbar. Das Meerschweinchen verendete am 10. September, nachmittags 3 Uhr.

Sektionsbefund: Einstichstelle gerötet. In der Bauchhöhle geringes trübes Exsudat sowie Fibringerinnsel auf den Darmschlingen.

Mikroskopisch im Ausstrich aus dem Bauchhöhlenexsudat dieselben Stäbchen.

Von einer aus dem Eiterherd der Maus angelegten, anaërob gewachsenen Kultur und der hiervon bereiteten Aufschwemmung

wurden am 13. September, morgens 11 Uhr, einer Ziege und einem Schaf je 4 ccm an der linken Brustseite, einem Kaninchen 1 ccm und einem Meerschweinchen 0,7 ccm an der linken unteren Bauchfläche, sowie einer weißen Maus 0,3 ccm am Rücken subkutan injiziert.

Die Ziege zeigte am 15. September morgens schwaches Ödem an der Injektionsstelle, Temperatur 38,7° C. Am 16. September Vergrößerung des Ödems, Puls 106—108 pro Min., Temperatur 39,4° C, Atmung etwas beschleunigt, Freßlust verringert. Die Appetitverminderung hielt noch etwa 5 Tage an, auch das Ödem verschwand allmählich wieder.

Das Schaf zeigte schon am 14. September verminderte Freßlust; vom Nachmittag desselben Tages an wurde kein Wiederkauen mehr beobachtet. Die Atmung war etwas beschleunigt; meistens lag das Tier. Am 15. September bemerkte man auffälliges Kranksein, öfteres Aufstehen und Hinlegen, steifen Gang, beschleunigte Atmung, unregelmäßigen und kleinen Puls, 110—120 pro Min. Am Nachmittag um 5 Uhr trat der Tod ein.

Sektion (um 7 Uhr): Das Unterhautbindegewebe an Unterbrust und Bauch stark ödematös durchtränkt, so daß sich nach kurzem Liegen an den tiefsten Stellen etwa 30 ccm einer klaren, rötlichen Flüssigkeit angesammelt haben. Die Hautvenen sind stark gefüllt. Brustmuskulatur dunkel gerötet. Inguinaldrüsen geschwollen. In der Bauchhöhle etwa 15 ccm einer klaren, gelblichen, in der Brusthöhle etwa 100 ccm einer klaren, rötlichen, mit etwas heller Gallerte vermischten Flüssigkeit. Bauch- und Brustfell glatt und glänzend. Im Herzbeutel etwa 5 ccm einer rötlichen Flüssigkeit; Epikard stark injiziert. Beide Herzkammern mit locker geronnenem Blut gefüllt. Lunge hellrot mit grauschwarzen Flecken (Pigmentierung), im übrigen weich und knisternd, Schnittfläche blutreich. Magen mäßig gefüllt, Schleimhaut ohne Veränderung. Gekröse stark injiziert; Mesenterialdrüsen geschwollen, auf der Schnittfläche saftig und von grauroter Farbe. Milz nicht geschwollen, von stahlgrauer Farbe. Leber braunrot, brüchig, auf der Schnittfläche blut- und saftreich. Nieren braunrot, ihre Kapsel leicht abziehbar; Nieren auf dem Durchschnitt saftig, Rindensubstanz braunrot, Marksubstanz gerötet.

Mikroskopisch waren im Ausstrichpräparat aus dem Subkutisödem zahlreiche, in dem aus dem Bauchhöhlenexsudat keine, in dem aus der Brusthöhle viele, meist einzeln liegende und seltener zu Fäden ausgewachsene Stäbchen nachweisbar. Auch in Milz, Niere, Leber, Blut und Mesenterialdrüsen konnten diese Bazillen in geringer Anzahl, teils einzeln, teils, mit Ausnahme der Mesenterialdrüsen, zu Fäden ausgewachsen, nachgewiesen werden.

Das Kaninchen blieb gesund.

Das Meerschweinchen wurde am 15. September morgens tot im Stall gefunden.

Sektionsbefund: Unterhautgewebe an Unterbrust und Bauch sulzig infiltriert und dunkel gerötet. In der Bauch- und Brusthöhle etwas klare, rötliche Flüssigkeit. Bauchfell glatt, spiegelnd und, besonders links, dunkelgerötet. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; Epikard stark injiziert. Beide Herzkammern mit schwarzrotem, geronnenem Blut gefüllt. Magenserosa gerötet. Magen mit breiigen Futterstoffen mäßig gefüllt, Epithel mazeriert, Schleimhaut am Pylorus stark gerötet. Darm stark injiziert und gerötet. Milz ohne Veränderungen. Leber von graubrauner Farbe und von weicher Konsistenz. Nieren dunkelbraunrot, auf der Schnittfläche fast gleichmäßig gerötet, saftig und blutreich. Der Kadaver verbreitet einen buttersäureähnlichen Geruch.

Die Maus verendete am 14. September, mittags 2 Uhr.

Die Sektion ergab vorwiegend ödematöse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes am Rücken, starke Injektion der Hautgefäße und Schwellung der Inguinaldrüsen.

In beiden Fällen waren mikroskopisch die dem Bradsotbazillus ähnlichen Stäbchen nachzuweisen, sie konnten anaërob auf Löfflerschem Serum gezüchtet werden.

III. Mit einer Verdünnung des Herzblutes von dem am 3. Juli eingelieferten Schafe wurden sogleich eine Ziege, ein Schaf, ein Kaninchen und ein Meerschweinchen an der linken Bauchseite subkutan geimpft.

Die Ziege zeigte am folgenden Tage verminderte Freßlust, Schwellung an der Impfstelle, sowie steifen Gang auf dem linken Hinterfuß. Am 5. Juli Befinden etwas besser, Temperatur 40,7° C. Am 7. Juli Temperatur 39,5° C. Am 9. Juli ist die Ziege wieder munter; Appetit gut, Schwellung fast verschwunden, Temperatur 39,3° C.

Das Schaf bekundete an den beiden Tagen nach der Impfung Abgeschlagenheit und geringe Freßlust, sowie Schwellung der linken Bauchseite; es lag meistens. Am 5. Juli Temperatur 40,7° C; am 7. Juli Temperatur 40,5° C; das Tier ist etwas munterer. Am 9. Juli Befinden normal, geringe Schwellung noch vorhanden, Temperatur 39,3° C.

Das Kaninchen verendete am 16. Juli. Es fanden sich hier im Subkutisexsudat die injizierten Stäbchen; außerdem akute Kokzidiose; der Fall wurde nicht weiter verwertet.

Das Meerschweinchen starb am 5. Juli, morgens 9½ Uhr.

Sektionsbefund: Das Unterhautbindegewebe der unteren Körperpartie serös-hämorrhagisch infiltriert und mit Gasblasen durchsetzt. Brust- und Bauchmuskulatur blutig durchtränkt. In der Bauchhöhle und im Herzbeutel klare gelbliche Flüssigkeit. Die inneren Organe sehr blutreich. Magenschleimhaut schwach gerötet.

In der Ödemflüssigkeit und im Bauchhöhlenexsudat die charakteristischen Stäbchen, die anaërob in Reinkultur wuchsen.

Von dem in einer Kapillare aufbewahrten Peritonealexsudat des eingelieferten Schafes wurden am 30. September, nachmittags 5 Uhr, a) einem Meerschweinchen 2 ccm am Bauche und b) einer weißen Maus 0,5 ccm am Rücken subkutan injiziert.

Beide Tiere wurden am folgenden Morgen $^1/_2$7 Uhr tot im Käfig gefunden.

Die Sektion des Meerschweinchens ergab starkes hämorrhagisches Ödem des Unterhautgewebes an Brust und Bauch sowie geringes Exsudat in der Bauchhöhle.

Mikroskopisch waren auch hier im Exsudat, wie in den Organen die dem Bradsotbazillus ähnlichen Stäbchen nachzuweisen; durch Ausstrich aus der Leber auf Löfflersches Serum wurde eine Reinkultur dieser Stäbchen gewonnen.

Bei der Maus war das Unterhautgewebe am Rücken durchfeuchtet; auch hier waren im Ausstrich in der Mehrzahl diese großen Stäbchen, jedoch auch Kurzstäbchen vorhanden (verunreinigt).

Von dem in einer Kapillare aufbewahrten Brusthöhlenexsudat eines an Bradsot verendeten Meerschweinchens wurden zu Anfang November Serumplatten angelegt. Von einer Aufschwemmung der so erlangten Kultur wurden am 4. November, mittags $^1/_2$1 Uhr, einem Meerschweinchen 0,04 ccm subkutan am Bauch eingespritzt. Es wurde am folgenden Morgen 8 Uhr tot aufgefunden.

Sektionsbefund: Das Unterhautgewebe an Bauch und Brust stark blutig infiltriert. In Bauch- und Brusthöhle eine geringe Menge rötlichen Exsudates, ebenso im Herzbeutel. Beide Herzkammern mit leicht geronnenem Blut gefüllt. Lunge normal. Schleimhaut des Magens im Fundus leicht gerötet, ebenso die Dünndarmschleimhaut. Leber graubraun. Milz wenig vergrößert. Nieren blutreich, besonders die Marksubstanz stark gerötet.

Mikroskopisch waren im Subkutisexsudat viele verhältnismäßig kleine, in der Bauchhöhle größere und vielfach fadenbildende Stäbchen nachweisbar. Im Blut und in der Leber vereinzelte, in Milz und Niere zahlreiche Stäbchen, die nur anaërob wuchsen.

IV. Da die eingelieferten Teile neben den bradsotähnlichen Stäbchen auch noch andere Bakterien enthielten, so wurde von einer Verimpfung dieser Organe abgesehen.

Die aus der Niere eines Schweines gewonnene Kultur ließ neben den bradsotähnlichen Stäbchen und Sporen noch Kurzstäbchen erkennen, die auch aërob wuchsen. Bei der mit dieser Kultur am 5. Mai geimpften Maus und dann bei dem am 6. Mai geimpften Meerschweinchen trat zwar der Tod innerhalb 24 Stunden ein, doch wurde in beiden Fällen eine Reinkultur nicht gewonnen. Es wurde darum die erste Kultur eine Stunde lang auf 70° C erhitzt und dann abgeimpft. Aërob fand ein Wachstum nicht mehr statt, während anaërob auf Löfflerschem Serum die bradsotähnlichen Stäbchen anscheinend in Reinkultur wuchsen. Eine subkutane Injektion von einer Abschwemmung dieser Kultur tötete am 13. Mai eine Maus nach ca. 12 Stunden. In dem in der Unterhaut entstandenen Ödem, in Bauch- und Brusthöhle konnten mikroskopisch die bradsotähnlichen Stäbchen nachgewiesen werden, die auch nur anaërob wuchsen. Die Stäbchen waren aber verschieden dick, so daß es nicht sicher war, ob es sich um dieselbe Bakterienart handelte. Es wurde deshalb von der vorerwähnten auf 70° C erhitzten Kultur, sowie von der aus der Brusthöhle der letzten Maus gezüchteten Kultur auf Serumplatten ausgestrichen und diese anaërob im Brutschrank gehalten. Auf diesen Platten waren nach etwa 2 Tagen überall mäßig große, glänzende Kolonien gewachsen, die gleichmäßig aussahen und aus Stäbchen mit meist endständigen, zum Teil freien Sporen bestanden. Eine einzelne Kolonie wurde auf Löfflersches Serum abgeimpft. Am 3. Juni, mittags 1 Uhr, wurden von einer Aufschwemmung der so gewonnenen Kultur einer Maus 0,3 ccm subkutan injiziert. Am andern Morgen wurde die Maus tot aufgefunden.

Sektionsbefund: Geringes hämorrhagisches Ödem in der Unterhaut an der Injektionsstelle, Brust- und Bauchhöhle sehr feucht.

Im Ausstrichpräparat aus dem Unterhautödem, sowie in der Flüssigkeit aus Bauch- und Brusthöhle sind nur die bradsotähnlichen Stäbchen vorhanden, in letzterer auch zu Fäden ausgewachsen. In Kulturausstrichen wurde anaërob eine Reinkultur erhalten, die sich in gleicher Weise bei Meerschweinchen pathogen zeigte.

V. Mit dem von einem steril entnommenen Muskelstück vom Kalbe durch Auswässern erhaltenen Saft wurde am 18. September

ein Meerschweinchen subkutan injiziert. Es verendete am folgenden Tage.

Sektionsbefund: Starkes hämorrhagisches Ödem in der Subkutis am Bauch (Injektionsstelle). In der Bauchhöhle kein Exsudat, in der Brusthöhle und im Herzbeutel eine geringe Menge einer klaren Flüssigkeit. An den inneren Organen mikroskopisch keine auffälligen Veränderungen bemerkbar.

Mikroskopisch waren im Unterhautödem bradsotähnliche Stäbchen und Kokken, in der Brust- und Bauchhöhle, im Herzbeutel und Blut scheinbar nur Stäbchen vorhanden; diese konnten durch anaërobe Züchtung in Reinkultur gewonnen werden.

Diese Kulturen erwiesen sich ebenfalls pathogen: So wurde am 28. Mai des folgenden Jahres einem Meerschweinchen von einer davon bereiteten Aufschwemmung etwa $^1/_2$ ccm subkutan am Bauch injiziert. Am folgenden Morgen gegen $^1/_2$7 Uhr trat der Tod ein.

Sektionsbefund: Ziemlich starkes hämorrhagisches Ödem im Unterhautgewebe an Brust und Bauch. In der Bauchhöhle etwa 3 ccm einer klaren, rötlichen Flüssigkeit, in der Brusthöhle kein Exsudat. Die inneren Organe blutreich. Dünndarm stark injiziert.

Mikroskopisch in Subkutis und Bauchhöhle zahlreiche, in der Brusthöhle vereinzelte bradsotähnliche Stäbchen im Ausstrich nachweisbar.

Diesen Befunden nach zeigten sich somit die 5 Bakterienstämme in ziemlich gleichem Maße pathogen, ebenso waren die Sektionserscheinungen derart, daß sie einen Unterschied nicht erkennen ließen.

Tierversuche mit Bradsotbazillen (Jensen).

Hierzu wurde zuerst die von Jensen früher hergestellte Bradsotvakzine benutzt. In dem Pulver waren mikroskopisch in mäßiger Anzahl Stäbchen nachzuweisen.

Am 10. Juni wurde mit dem Pulver ein Meerschweinchen subkutan geimpft. Am folgenden Tage zeigte sich Rötung und Schwellung des Unterhautgewebes an der Injektionsstelle und am zweiten Tage daselbst ein Abszeß. Aus diesem entleerte sich beim Einstich dickflüssiger, graugelber Eiter, in dem mikroskopisch neben Leukozyten zahlreiche große Bazillen, deren Dicke etwas verschieden war, nachzuweisen waren. Bei einigen Bazillen beginnende Sporenbildung.

Auch mit einer durch Ausstrich des Pulvers auf schräg erstarrtes Glyzerinagar gewonnenen Kultur wurden Impfungen mit Erfolg vorgenommen.

Späterhin wurde auch mit einer Aufschwemmung von einer von Herrn Professor Jensen gütigst überlassenen Bradsotkultur ein Meerschweinchen mittags subkutan am Bauch geimpft, das dann am folgenden Tage morgens 7 Uhr tot aufgefunden wurde.

Die Sektion ergab hämorrhagisches Ödem in der Subkutis an Brust und Bauch; in der Bauchhöhle wenig rötlich gefärbtes Exsudat. Peritoneum stark injiziert und am Brustbein blutig infiltriert. Milz nicht geschwollen. In der Brusthöhle kein Exsudat.

Mikroskopisch fanden sich im Ausstrichpräparat aus dem Unterhautödem zahlreiche, etwas verschieden große Bazillen, ebenso in dem aus der Bauchhöhle, worin sie mehr gleichmäßig und länger, mehrfach zu langen Fäden ausgewachsen waren. Im Herzblut Bazillen nicht nachweisbar.

Außer den vorgenannten Impfungen wurden die drei erstgenannten Stämme, wie auch der Kopenhagener Bradsotstamm auf Kaninchen und Tauben verimpft. Hierbei zeigten sich die letzteren auch für diese Infektionen empfänglich und erlagen denselben zum Teil; jedoch nicht so leicht, wie Meerschweinchen und weiße Mäuse.

Mit dem Bradsotbazillus und dem vom Schwein gezüchteten Stamm Nr. IV wurde auch eine Impfung bei Schweinen vorgenommen. Da die Kultur von Nr. IV weniger oft und seit längerer Zeit überhaupt nicht auf Tiere verimpft worden war, so wurden zuerst mit einer Kulturaufschwemmung dieser beiden Stämme zwei Meerschweinchen mittags subkutan injiziert. Beide Tiere wurden am folgenden Morgen tot aufgefunden. Die Sektion ergab Bradsot. Durch Ausstrich auf Löfflersches Serum wurden anaërob nach 24 Stunden gut gewachsene Reinkulturen dieser beiden Stämme gewonnen, die kräftige Stäbchen und vereinzelte Sporen enthielten. Je ein Röhrchen eines jeden Stammes wurde mit 5 ccm Bouillon abgeschwemmt und dann einem ca. 9—10 Wochen alten Ferkel mittags subkutan am Bauch eingespritzt. Am folgenden Morgen war bei beiden Tieren an der Injektionsstelle Schwellung und starke Rötung der Haut in Talergröße eingetreten. Beide Ferkel erschienen krank; das Bradsotferkel hatte 40,9° C, das Nr. IV-Ferkel 41,1° C Temperatur. Am nächsten Morgen war das Bradsotferkel verendet, während bei

dem Nr. IV-Ferkel die ödematöse Anschwellung sich vergrößert hatte und um die Einstichstelle sich eine talergroße, dunkelblaurote Stelle innerhalb einer handtellergroßen, stark geröteten Fläche vorfand. Das Tier blieb am Leben; es trat Eiterung und Nekrose der talerstückgroßen Hautstelle und später Vernarbung ein.

Die Sektion des verendeten Bradsotferkel ergab nachstehenden Befund: An der vorderen unteren Bauchgegend linksseitig der Medianlinie um die Einstichstelle eine kleine handtellergroße, etwas vorgewölbte, blaurot gefärbte Partie. Die Hautgefäße hier thrombosiert. Das Unterhautgewebe infiltriert, blaurötlich gefärbt und viele Gasblasen enthaltend. Die weitere Umgebung von Brust und Bauch gelbsulzig infiltriert. In der Bauchhöhle geringes leichtrötliches Exsudat; unterhalb der Injektionsstelle auf Peritoneum und Leber schwacher fibrinöser Belag mit leichter Verklebung. Milz graurot mit schwarzroten Flecken. Leber und Nieren ohne sichtbare Veränderung. Magenschleimhaut an der großen Kurvatur nach dem Pylorus zu gerötet und mit erbsengroßen, dunklen Flecken versehen. Rechte Lunge in der hinteren Hälfte dunkel gerötet und mit kleinen schwarzroten Flecken.

Im Ausstrich von dem Subkutisödem und dem Peritonealexsudat zahlreiche Stäbchen, während in dem aus Milz und Leber keine gefunden wurden. Die aus beiden ersteren Teilen angelegten Ausstriche auf Löfflerschem Serum ergaben bei anaërober Züchtung Reinkulturen dieser Bazillen.

Während bei beiden Ferkeln die Lokalerscheinungen zuerst die gleichen waren und beim Bradsot-Meerschweinchen dann Allgemeininfektion und Tod eintraten, blieb bei den Nr. IV-Meerschweinchen die Infektion auf die Eingangsstelle beschränkt und führte nur zur Eiterung und Nekrose eines Hautstückes. Ein derartiges Ergebnis wird bei geringer Virulenz der Bradsotbazillen öfter beobachtet, es ist wohl berechtigt, geringere Virulenz auch bei den Nr. IV-Bazillen anzunehmen.

Unterschiede in bezug auf die Pathogenität und die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Impftieren liegen somit zwischen meinen fünf Bazillenstämmen und dem Bradsotbazillus nicht vor.

Versuche zur Identifizierung der Bradsoterreger mittelst Agglutination.

Die nahe Verwandtschaft des Bradsotbazillus mit dem Ödem- und Rauschbrandbazillus konnte es fraglich erscheinen lassen, ob sämtliche fünf Fälle der Bradsot zugehören, zumal bei kleineren

Versuchstieren die Sektionsbefunde bei malignem Ödem und Bradsot ziemlich gleich sind. Zum Zwecke des Identitätsnachweises habe ich deshalb Agglutinationsproben vorgenommen, zugleich auch, um hierbei die Frage einer Serumbehandlung zu prüfen.

Am 8. April 1904 wurde die Immunisierung bei einer älteren Ziege mit Bradsotbazillen und am 5. Mai bei einer jüngeren kräftigeren Ziege mit Bazillen vom Stamm I begonnen. Die Tiere erhielten die Bakterien subkutan, zuerst abgetötet oder abgeschwächt, dann virulent, und zwar zunächst in kleineren, später in größeren Dosen bis zur Abschwemmung von 2 Serumkulturröhrchen in 5 ccm Bouillon auf einmal injiziert. Die Ziegen ertrugen diese meist in Intervallen von 8—14 Tagen gemachten Injektionen sehr gut, nur zuletzt schienen sie an einer Intoxikation zu leiden; denn sie magerten ab.

Die Bradsot-Ziege verendete zu Anfang des Jahres 1906, die Nr. I-Ziege am 8. Mai 1906, wobei indes zu bemerken ist, daß erstere schon ziemlich alt war, letztere sich eine geringe Tuberkulose zugezogen hatte, so daß es fraglich ist, inwieweit hierdurch der Tod bedingt worden ist.

Mit dem von diesen Ziegen gewonnenen Serum wurden Agglutinationsversuche gegenüber den vorstehend erwähnten fünf Stämmen, dem Bradsot- und Ödem- sowie später auch gegenüber dem Rauschbrandbazillus vorgenommen. Die ersten Versuche mit dem minder hochgradigen Serum kann ich hierbei übergehen und will nur bemerken, daß auch die in schwacher Serumverdünnung vorgenommenen Versuche in ihrem Resultat sich im wesentlichen mit den nachstehenden deckten.

Am 15. Dezember 1904 wurde der Bradsot-Ziege Blut entnommen und mit dem daraus gewonnenen Serum am 18. Dezember eine mikroskopische Agglutination im hängenden Tropfen gegenüber den einer 18stündigen Serumkultur entnommenen Bazillen angestellt. Hierbei agglutinierte das Bradsotserum in einer Verdünnung von 1 : 300 Bradsotbazillen sogleich unter Bildung auffällig starker Haufen, besonders am Rand. In gleicher Weise wurden auch die Stämme Nr. I bis V agglutiniert, während bei dem Ödembazillus und in der Kontrolle weder sofort, noch nach einstündigem Stehen im Brutschrank Agglutination eintrat.

Die Bradsotbazillen, sowie die der Stämme I—V zeigten ferner in einer Verdünnung von:

1 : 600 sofortige Agglutination unter Bildung starker Haufen,
1 : 900 „ „ „ „ kleinerer „ ,
1 : 1200 „ „ „ „ kleiner Häufchen,
1 : 2000 nach einer Stunde im Brutschrank schwache, aber deutliche Agglutination, während die Ödembazillen in diesen Verdünnungen nicht agglutiniert wurden.

Letztere wurden auch nach Verlauf von 1, $1^1/_2$ und 2 Stunden nicht agglutiniert, wie auch in den Kontrollröhrchen keine Agglutination stattfand. Das Serum der Nr. I-Ziege, das etwas hochwertiger war, agglutinierte am 20. Dezember in einer Verdünnung von 1 : 1000 Bradsotbazillen sofort unter Bildung großer Haufen, besonders am Rande des Tropfens. Das gleiche Verhalten zeigte das Serum gegenüber den Stämmen I bis V, während bei Ödembazillen und in den Kontrollröhrchen keine Agglutination stattfand.

Die Bazillen meiner fünf Stämme, sowie der Bradsot wurden weiter in einer Verdünnung von
1 : 2000 fast sofort unter Bildung kleiner Häufchen und bei
1 : 3000 nach $1^1/_2$ stündigem Stehen im Brutschrank schwach, aber noch deutlich agglutiniert, während bei Ödembazillen und in den Kontrollröhrchen auch hier keine Agglutination eintrat.

Beide Sera wurden außerdem noch in schwacher Verdünnung gegenüber dem Ödembazillus geprüft, sie zeigten beide in einer Verdünnung von 1 : 50 und 1 : 100 keine sofortige Agglutination.

Später, am 8. Februar folgenden Jahres, wurde auch noch eine makroskopische Agglutination im Reagenzglase mit dem inzwischen hochwertiger gewordenen Serum von der Nr. I-Ziege angestellt.

Hierbei agglutinierte das Serum in einer Verdünnung von
1 : 200 die Nr. I-Bazillen absolut (nach 1 Stunde völlige Klärung und Bodensatz),
1 : 400 „ „ „
1 : 800 „ „ „
1 : 1000 „ „ „
1 : 3200 „ „ große Flöckchen mit Bodensatz,
1 : 6400 „ „ noch deutliche Flöckchen ohne Bodensatz,
während die Kontrollröhrchen keine Agglutination zeigten.

In gleicher Weise wurden von diesem Serum die Bradsotstämme Nr. II und Nr. V agglutiniert, während die Stämme Nr. III und Nr. IV, sowie Ödem- und Rauschbrandbazillen nicht agglutiniert wurden. Die Kulturen von Stamm Nr. III und IV waren aber lange ohne Tierpassage fortgezüchtet worden (Nr. III zeigte sogar aërob auf

Schrägagar geringes Wachstum), deshalb wurden diese Stämme aus in Kapillaren aufbewahrten Exsudaten neu gezüchtet. Hierauf agglutinierte das Serum den Stamm Nr. III in einer Verdünnung von 1 : 200, 400, 800 und 1000 nach einer Stunde vollständig, während bei 1 : 3200 deutliche Flockenbildung und Bodensatz ohne vollständige Aufhellung und bei 1 : 6400 keine Agglutination eintrat. Auch bei dem Stamm Nr. IV trat in einer Verdünnung von 1 : 200, 400 und 800 nach einer Stunde vollständige Aufhellung und bei 1 : 1000, 3200 und 6400 deutliche Flockenbildung ohne völlige Aufhellung ein. (Der Bakterienzusatz war etwas geringer wie bei Nr. III.) Die Kontrollröhrchen zeigten sich nach einer Stunde noch gleichmäßig trüb und ohne Bodensatz. Frische Rauschbrand- und Ödembazillen wurden von dem Serum in einer Verdünnung von 1 : 100 und 200 nur so weit agglutiniert, daß nach einstündigem Stehen im Brutschrank sich mittelst Lupe kleine Flöckchen ohne Bodensatz, in einer Verdünnung von 1 : 400 und 800 aber nur eine gleichmäßige Trübung (keine Agglutination), nachweisen ließ.

Somit dürften diese Versuche zu der Schlußfolgerung berechtigen, daß die Stämme I bis V mit dem Bradsotbazillus identisch sind und sich wie dieser vom Ödem- und Rauschbrandbazillus unterscheiden.

Versuche mit aktiver und passiver Immunisierung.

Um den Schutzwert des Serums festzustellen, wurden mit dem von der Nr. I-Ziege am 24. November 1904, acht Tage nach der letzten Einspritzung entnommenen Blut und mit dem davon gewonnenen Serum nachstehende Versuche vorgenommen.

A. Zwecks Ermittlung der tödlichen Dosis der Bradsotbazillen für Meerschweinchen wurden am 27. November, mittags $^1/_2$1 Uhr, a) einem Meerschweinchen von 440 g Gewicht 0,74 mg einer 24 Stunden alten Bradsotkultur, in 0,8 ccm Bouillon verrieben, und b) einem Meerschweinchen von 420 g Gewicht 0,46 mg derselben Kultur, in 0,5 ccm Bouillon verrieben, am Bauch subkutan injiziert.

Am folgenden Morgen $^1/_2$8 Uhr wurde das Meerschweinchen a tot aufgefunden, während der Tod von b abends 7 Uhr erfolgte. Die Sektion ergab bei beiden Bradsot.

Hiernach waren bei a 0,168 mg Kultur auf 100 g Meerschweinchengewicht nach höchstens 19 Stunden und bei b 0,1095 mg

Kultur auf 100 g Meerschweinchengewicht noch nach 30 Stunden tödlich, so daß als sichere Todesdosis für 100 g Meerschweinchengewicht 0,15 mg Kultur angenommen werden konnte.

B. Um die bakterizide Wirkung des Seruns kennen zu lernen, wurden nachstehende Mischungen von Serum und Kultur, mit Bouillon auf 1 ccm aufgefüllt, zu sofortiger Injektion verwandt. Die einer 24 stündigen Kultur entnommenen Bakterienmenge entsprach hierbei der vorstehend festgestellten, sicher tötlichen Dosis von 0,15 mg pro 100 g Meerschweinchen. Es erhielten subkutan am Bauche eingespritzt:

1.	Am	28. November	1 Meerschw.	v. 410 g	0,6 mg	Kultur	und 0,5	ccm Serum
2.	„	„	„	„ 410 „	0,6 „	„	„ 0,25 „	„
3.	„	29. November	„	„ 365 „	0,56 „	„	„ 0,1 „	„
4.	„	2. Dezember	„	„ 230 „	0,35 „	„	„ 0,05 „	„
5.	„	10. Dezember	„	„ 230 „	0,35 „	„	„ 0,025 „	„
6.	„	„	Kontrolle	„ 210 „	0,31 „	„	ohne Serum	
7.	„	13. Dezember	1 Meerschw.	„ 220 „	0,33 „	„	und 0,01 ccm	„

Die ersten fünf Meerschweinchen blieben gesund und ließen auch eine auffällige Schwellung an der Injektionsstelle nicht erkennen. Das Kontroll-Meerschweinchen Nr. 6, das mittags 1 Uhr die Injektion erhalten hatte, wurde am folgenden Morgen um 8 Uhr tot aufgefunden. Die vorgenommene Sektion ergab Bradsot. Meerschweinchen Nr. 7 zeigte am 14. Dezember mittags geringes Ödem an der Injektionsstelle und wurde am 15. Dezember morgens tot gefunden. Auch hier ergab die Sektion Bradsot.

Hiernach hat somit 0,025 ccm Serum auf 0,35 mg Kultur, also ungefähr 0,01 ccm Serum auf 0,15 mg Kultur, die tödliche Dosis für 100 g Meerschweinchen, bakterizid gewirkt.

C. Um den Schutzwert des Serums festzustellen, wurden nachstehende Versuche gemacht und hierbei vorerwähntes Serum, sowie die vorangegebene tödliche Dosis einer 24stündigen Kultur verwandt:

1.	Meerschw. von 470 g	erhielt	am 28. 11.,	1 Uhr	mittags,	1 ccm	Serum
		und	„ 29. 11.,	1 „	„	0,7 mg	Kultur.
2.	„ „ 465 g	erhielt	„ 30. 11.,	1 „	„	0,5 ccm	Serum
		und	„ 2. 12.,	1 „	„	0,7 mg	Kultur.
3.	„ „ 555 g	erhielt	„ 9. 12.,	1 „	„	0,5 ccm	Serum
		und	„ 10. 12.,	1 „	„	0,83 mg	Kultur.
4.	„ „ 485 g	erhielt	„ 9. 12.,	1 „	„	0,25 ccm	Serum
		und	„ 10. 12.,	1 „	„	0,75 mg	Kultur.
5.	„ „ 365 g	erhielt	„ 12. 12.,	1 „	„	0,25 ccm	Serum
		und	„ 13. 12.,	1 „	„	0,55 mg	Kultur.

Die Seruminjektionen wurden auf der einen, die der Kultur auf der andern Seite des Bauches subkutan vorgenommen. Bei sämtlichen Tieren zeigte sich an der Seruminjektionsstelle noch nach 24 Stunden eine geringe Anschwellung, wohl ein Zeichen, daß die Resorption nur langsam vor sich ging.

Während nun bei diesem Versuch die drei ersten Tiere gesund blieben, verendeten die beiden letzteren, und zwar Meerschweinchen Nr. 4 am 12. Dez., nach etwa 40 Stunden, und Nr. 5 am 15. Dez., nach etwa 36 Stunden. Die Sektion ergab, daß bei Nr. 4 eine Verunreinigung stattgefunden hatte, da im Unterhautödem, sowie in der an der Injektionsstelle vorhandenen eitrigen Infiltration, in Brust- und Bauchhöhle neben Bradsotbazillen auch Kurzstäbchen vorhanden waren, die aërob wuchsen. Bei Nr. 5 ergab die Sektion Bradsot.

Soweit sich aus diesen wenigen Versuchen Schlüsse ziehen lassen, schützte hiernach 0,5 ccm Serum 500 g Meerschweinchengewicht, also 0,1 ccm Serum 100 g Meerschweinchengewicht gegen eine tödliche Bradsotdosis.

Die Infektion wurde hier 24—48 Stunden nach der Seruminjektion vorgenommen. Die durch letztere bedingte passive Immunität scheint den nachstehenden Versuchen nach nicht lange anzuhalten.

1. 1 Meerschweinchen von 470 g erhielt am 29. November, mittags, 2 ccm Serum subkutan. Am folgenden Tage geringes Ödem und leichte Hautröte an der Injektionsstelle, Meerschweinchen sonst munter. Am 13. Dezember erhielt dasselbe 0,7 mg Kultur. Am folgenden Tage starkes Ödem an der Injektionsstelle, Haut feucht und Haare lose sitzend. Am 15. Dezember morgens tot. Sektion: Bradsot.

2. 1 Meerschweinchen von 225 g erhielt 15. Dezember, 1 Uhr mittags, 0,5 ccm Serum subkutan und am 19. Dezember, 1 Uhr mittags, 0,33 mg Kultur. Am 20. Dezember, morgens 10 Uhr (nach 46 Stunden), verendete das Tier; auch hier ergab die Sektion Bradsot. In beiden Fällen war der tödliche Verlauf nur verzögert.

Vorliegende Versuche, wenngleich sie nur in geringer Zahl vorgenommen sind, bestätigen die schon von Tokishige festgestellte Tatsache, daß Ziegen leicht gegen Bradsot immunisiert werden können, und daß das von diesen gewonnene Serum imstande ist, Meerschweinchen eine passive Immunität zu verleihen und sie gegen eine tödliche Dosis von Bradsotkultur zu schützen.

Über die **Wirkungsweise des Bradsotbazillus** liegen keine sicheren Aufschlüsse vor. Nach Jensen scheinen die filtrierten Kulturen

toxische Stoffe, allerdings nur in spärlicher Menge, zu enthalten, so daß beträchtliche Dosen des Filtrats erforderlich sind, um bei kleineren Versuchstieren Krankheit zu erzeugen. Auch nachstehende von mir vorgenommene, auf eine exakte Beweisführung allerdings nicht Anspruch machende Versuche, ließen die Bildung größerer Toxinmengen in Kulturen nicht erkennen.

Am 25. Juni 1906 wurde je ein 1 Meerschweinchen mit Bradsot- und Nr. I-Bazillen subkutan geimpft; die von diesen innerhalb 24 Stunden verendeten Tieren gewonnenen Reinkulturen wurden vom 29. Juni bis 11. Juli in Martinscher Bouillon anaërob weitergezüchtet. Diese wurden dann durch Kerzen nach Maaßen filtriert, und von dem bakterienfreien Filtrat wurde am 13. Juli je einer Maus 1 ccm subkutan injiziert. Beide Mäuse blieben hiernach gesund.

Am 17. Juli 1906 wurden diese beiden Kulturen, in je 1 Kölbchen mit 3proz. Traubenzuckerbouillon übergeimpft und anaërob weitergezüchtet. Am 13. und 14. August war in beiden Kulturen starke Gärung nachzuweisen, die am 15. August scheinbar beendet war. Die Kulturen verblieben bis zum 19. August im Brutschrank. Mikroskopisch waren dann in beiden Kulturen reichlich gut gefärbte, verschieden große Stäbchen und Sporen nachzuweisen. Von der durch Filtration bakterienfrei erhaltenen Flüssigkeit wurde am 20. Juli je 1 Maus 0,3 ccm subkutan injiziert; auch diese beiden Mäuse blieben gesund.

Der oft sehr schnelle Verlauf der Seuche, die bei längerer Krankheitsdauer beobachteten Komaerscheinungen, die, abgesehen von der Magen- und Darmaffektion, oft nicht große Überschwemmung des Körpers mit Bazillen, sowie die Blutungen in den Organen sprechen indes wohl für eine Toxinwirkung; es scheint sich hier, wie beim Rotlauf, um ein intrazelluläres Gift zu handeln.

Mitteilungen über Vorkommen und Verlauf der Bradsot in Mecklenburg.

Von Interesse dürften wohl einige Angaben über das Vorkommen der Bradsot in hiesiger Gegend sein. Zwar kann ich keine vollständigen Angaben hierüber machen, immerhin gestatten aber die mir von mehreren Kollegen mitgeteilten und die von mir beobachteten Fälle eine gewisse Übersicht über diese Seuche.

Auf das Vorkommen der Seuche in Mecklenburg wurde, wie erwähnt, zuerst von Peters im Jahre 1890 öffentlich hingewiesen. Nach einer Mitteilung des Kollegen Sahlmann in Güstrow, der sich viel mit dieser Seuche beschäftigt hat, ist diese schon im Jahr 1870 von ihm beobachtet worden. Sie wurde damals dem Milzbrand zugerechnet und Blutschlag benannt. Seitdem ist die Seuche vielfach,

und zwar, soweit bekannt, nur in größeren Schäfereien beobachtet worden. Dieses mag darin begründet sein, daß die kleineren Besitzer bei der geringen Anzahl ihrer Schafe und dem schnellen Verlauf der Krankheit wohl selten einen Tierarzt zu Rat ziehen. In meinem früheren Wirkungskreise indes, im südwestlichen Mecklenburg, wo von kleineren Besitzern viel Schafe gehalten und in Herden geweidet werden, ist, wenigstens früher, als ich wegen Räudebehandlung die Schafbestände längere Zeit zu verfolgen Gelegenheit hatte, die Seuche nicht beobachtet worden; allerdings war sie dort überhaupt selten und ist von mir nur einmal auf einem großen Gute gesehen worden.

Nach Angabe einiger Kollegen ist nun die Seuche auf manchen Gütern, wo sie zuerst heftig aufgetreten ist, jetzt ganz verschwunden oder nur noch geringgradig vorhanden. In den letzten Jahren ist mir aber eine so große Anzahl von Gütern (etwa 40) bekannt geworden, auf denen die Seuche noch herrscht oder neu aufgetreten ist, daß ich die Annahme für berechtigt halte, sie habe mit den Jahren mehr zugenommen. Auch Peters teilte mir mit, daß die Krankheit, nachdem sie jahrelang nur in mäßigem Grade vorhanden gewesen, in den letzten drei Jahren stärker aufgetreten sei.

Die Seuche tritt auch hier vorwiegend im Winter bei Stallfütterung auf; kommt jedoch, wie Fall II und III, sowie Mitteilungen von Kollegen ergeben, zu jeder anderen Jahreszeit, selbst im Sommer bei Weidegang vor. Auf einzelnen Höfen tritt sie sogar fast alljährlich im Sommer bei Weidegang auf.

Befallen werden von der Krankheit in der Regel nur Schafe; doch können, wie Fall IV und V zeigen, auch Schwein und Rind betroffen werden, wobei ich allerdings bemerken muß, daß mir nur diese beiden Fälle bekannt geworden sind. Da indes bei diesen Tieren auch die künstliche Infektion haftet, so ist nicht von der Hand zu weisen, daß gelegentlich eine natürliche Infektion bei ihnen vorkommen kann, deshalb möchte ich die Aufmerksamkeit der Kollegen hierauf lenken.

Betroffen werden bei den Schafen hauptsächlich die jüngeren Jahrgänge, jedoch selten die Lämmer. Indes sind auch Erkrankungen älterer Tiere hier nicht selten; so berichtet Teetz, daß auf einem Hofe fast nur die älteren und zwar zugekauften Mutterschafe erkrankten, indem von den angekauften 150 Mutterschafen von Ende Dezember bis Anfang Januar 35 Stück verendeten. Es erweckt

dieses, sowie die mehrfach beobachtete Abnahme der Todesfälle auf Höfen, wo die Seuche jahrelang geherrscht hat, den Anschein, als ob mit den Jahren eine gewisse Immunität in der einheimischen Herde eingetreten sei.

Die Seuche ist auf manchen Höfen stationär, wiederholt sich in jedem Jahre, wenn auch nicht immer in gleicher Heftigkeit. So sind mir Güter genannt worden, wo sie seit 20—25 Jahren herrscht, während sie auf anderen erst mehrere Jahre hintereinander aufgetreten ist oder sich nur einmal gezeigt und nicht wiederholt hat oder jetzt zum erstenmal vorgekommen ist.

Die Krankheitsdauer wird vielfach auf 1—3 Stunden angegeben; die Tiere stehen still, krümmen sich, schäumen mit dem Maule, fallen um und verenden. Nicht selten findet man, wie auch Jensen angibt, Tiere, die am Abend vorher noch munter waren, morgens tot im Stall. Bei Weidegang hören sie auf zu fressen, folgen nicht, taumeln, legen sich und sterben schnell. Neben diesem perakuten Verlauf beobachtet man aber jetzt nicht selten einen akuten Verlauf von 1—2 tägiger Dauer. Sahlmann möchte diese beiden Formen getrennt wissen und will sie in einem Seuchengang nie zusammen beobachtet haben. Auch hält er den Sektionsbefund hiernach für verschieden.

Bei der perakuten Form will er neben den Allgemeinerscheinungen — starke Gasentwicklung in den Eingeweiden, leichtes Abstreifen der Wolle, häufig Blutaustritt aus Nase und After, schnelle Fäulnis, charakteristischen Geruch — stets den Labmagen äußerlich blaurot gefärbt, Mukosa und Submukosa ödematös geschwollen und mit Blutungen durchsetzt gefunden haben, so daß die Schleimhautfalten stärker hervortreten und sich der Magenwand nicht flach anlegen. Auch im Dünndarm ist oft eine ähnliche Veränderung der Schleimhaut vorhanden, während Milz und Niere keine hochgradigen Läsionen zeigen.

Bei der akuten Form sollen diese Veränderungen des Labmagens fehlen. Die Schleimhautfärbung ist eine mehr verwaschen graurötliche; dagegen sind Milzschwellung, trockene Beschaffenheit der Leber, Blutungen in der Rindensubstanz der Niere, oft Trübung des Peritoneums und geringe, serös-hämorrhagische Ergüsse in die Bauchhöhle vorhanden. Es tritt hier mehr eine Allgemeininfektion zutage und die Labmagenerkrankung nicht so sehr in den Vordergrund.

Dieser Auffassung kann ich mich im allgemeinen nur anschließen; doch glaube ich, daß beide Formen, wie Fall II zeigt und wie mir auch sonst mitgeteilt worden ist, nicht so scharf getrennt auftreten, wenn auch meist die eine oder andere Form vorherrscht. Bei der akuten Form ist jedenfalls die hämorrhagische Entzündung des Labmagens oft nicht vorhanden; manchmal fand ich noch eine serös-hämorrhagische Infiltration des subserösen Gewebes, so an der Verbindung des Labmagens mit den Pansen, und die Nieren sind, wenn die Sektion nicht alsbald nach dem Tode stattfindet, oft in eine matschige Masse verwandelt.

Auch Teetz beobachtete diese zweite Form, er gibt die Krankheitsdauer durchschnittlich im Sommer auf 18 Stunden, im Winter als etwas länger, bis zwei Tage, an. Die Tiere zeigen Mattigkeit, schon nach einer Stunde liegen sie am Boden, fallen nach dem Aufheben wieder um und bekunden in kurzer Zeit einen schlafsüchtigen Zustand, aus dem sie nicht wieder erwachen. Bei der Sektion ist Teetz eine dunkelrot gefärbte, mehr leberartige Beschaffenheit der Lunge, besonders in den vorderen Partien, aufgefallen. Auch ich habe an sezierten Schafen denselben Befund erhoben; so war bei einem Tier die linke Lunge und die obere Partie der rechten dunkelrot gefärbt, mehr fest und derb und auf der Schnittfläche blutig und nicht schaumig, so daß diese Teile nur noch geringgradig lufthaltig waren. Mikroskopischen Schnitten nach lag hier eine hypostatische Lungenentzündung vor.

Das Sektionsbild kann somit sehr verschieden sein. Als wesentlichen Befund habe ich neben den erst erwähnten Allgemeinerscheinungen in mikroskopischen Schnitten vielfache Blutungen in den parenchymatösen Organen gefunden.

Das Auftreten der Erkrankungen ist verschieden; manchmal erkrankt eine größere Anzahl Tiere in kurzer Zeit, meist aber verteilen sich die Erkrankungen auf einen längeren Zeitraum.

Genesungen von sichtbar erkrankten Tieren wurden angeblich nicht beobachtet, sie sind jedenfalls selten.

Die Dauer der Seuche ist manchmal nur kurz; sie kann, wie Teetz angibt, im Laufe eines Jahres auch mehrmals auftreten. Meist aber erstreckt sich der Seuchengang auf eine längere Zeit. 2—3 Monate, selbst bis auf 6 Monate. Wenn die Krankheit im Winter bei Stallfütterung auftritt, hört sie oft erst mit dem Weidegang auf und auch wohl umgekehrt.

Die Mortalität in den Seuchengängen ist ebenfalls sehr verschieden, im allgemeinen wohl auf 5—25 % anzunehmen. Sie kann indes auch größer sein; so beobachtete Kollege Fründt, daß in den Monaten Juli bis September v. J. in einer Herde von 900 Schafen 265 Stück verendeten.

Über die Inkubationsdauer ist mir nichts Sicheres bekannt geworden.

Infektionsmodus. Fast allgemein wird angenommen, daß der Infektionsstoff an das Futter gebunden ist, und wird besonders hartes und mit der Erde in Berührung gekommenes Futter beschuldigt, so Wrucken, Erbsen-, Wicken-, Bohnenstroh, Lagerkorn, alter Kleeschlag usw. Da die Infektion wohl in den meisten Fällen vom Verdauungstraktus ausgeht, so ist es erklärlich, daß gerade hartes Futter leichter eine Infektionspforte schafft. Der Umstand nun, daß man in Schnitten durch die betreffenden Teile des Labmagens einen völligen Filz von Bazillen findet, hat zur Annahme geführt, daß die Infektion speziell vom Magen aus stattfinde. Auffällig ist aber, daß man durch Fütterung nicht die Krankheit hat hervorrufen können. Jensen hält darum auch die Frage, ob die Infektion durch den Verdauungskanal oder vielleicht durch zufällige kleine Verletzungen vor sich geht, als vorläufig noch nicht mit Sicherheit entschieden. Wenngleich eine Infektion durch kutane Verletzungen nicht ausgeschlossen ist, so spricht doch meiner Meinung nach das manchmal gleichzeitige Auftreten vieler Erkrankungen mehr für eine Infektion durch den Verdauungskanal als durch die äußere Haut. Daß indes gerade der Magen die Eingangspforte sein soll, scheint mir nicht wahrscheinlich, zumal die Bradsotbazillen gegen Säure sehr empfindlich sind und die Anwesenheit dieser im Magen dem Auskeimen der Sporen hinderlich sein muß. Wahrscheinlicher ist, daß die Infektion durch geringe Verletzungen im oberen Verdauungstraktus vor sich geht. In dem unter II angeführten Fall steckten in der Rachenschleimhaut, besonders an den Mandeln, Gerstengrannen und darunter saßen Bradsotbazillen enthaltende Eiterherde, wie solche bei geringer Virulenz auch bei der subkutanen Infektion entstehen. In einem anderen Falle konnte ich in dem aus den Mandeltaschen ausgetrichenen Schleim neben anderen Bakterien auch Bradsotbazillen durch anaërobe Züchtung und nachfolgende Impfung nachweisen. Ferner konnte ich auch bei subkutan infizierten Tieren manchmal in

Schnitten aus der Magen- und Darmwand eine Anhäufung der Bazillen in der Submukosa nachweisen, so daß der Magen wohl mehr als Prädilektionssitz anzusehen ist.

Die Prophylaxis müßte sich auf zweckentsprechende Vorsichtsmaßregeln bei der Schlachtung seuchekranker, sowie auf unschädliche Beseitigung der an der Seuche verendeten Tiere erstrecken. Wenn man bedenkt, daß die kranken Tiere meist ohne jede Vorsichtsmaßregel abgeschlachtet, die Häute getrocknet, die Kadaver vielfach nicht genügend verscharrt werden, so ist es kein Wunder, wenn diese Seuche mit den Jahren sich immer mehr verbreitet. Hierbei kommt in Betracht, daß die Bradsotsporen sehr widerstandsfähig sind, was auch schon daraus hervorgeht, daß Dammann und Oppermann in dem in einer Abdeckerei hergestellten Fleischmehl die Bradsoterreger nachweisen und mit Erfolg verimpfen konnten.

Zur Vorbeuge wollen auch einige Kollegen Salzsäure, andere Kreolin, mit dem Trinkwasser gegeben, mit Erfolg angewandt haben.

Eine sichere Schutzimpfung dürfte aber wohl am wünschenswertesten sein. Die von Professor Jensen zuerst eingeführte Impfung mit mitigierten Kulturen hat sich hier nicht bewährt, da zuviel Verluste dabei auftraten. Ob die neuerdings von ihm empfohlene Impfung mit Serum und Kultur genügenden Schutz gibt, müssen weitere Versuche lehren. Hier ist dieselbe, soweit mir bekannt, von den Kollegen Fründt und Kutzbach im vorigen Jahre angewandt worden, und zwar von beiden angeblich mit gutem Erfolg, so daß weitere Versuche zu empfehlen sind.

Literatur.

Krabbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. I.
Ivar Nielsen, Monatsh. f. Tierheilk. Bd. VIII.
Jensen, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XXII.
Peters, Bericht über die Versamml. Mecklenb. Tierärzte, 1890.
Peters, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XVIII.
Tokishoge, Monatsh. f. Tierh. Bd. XII.
Jensen, Handb. der pathog. Mikroorg. v. Kolle u. Wassermann, Jena 1903.
Dammann u. Oppermann, Deusche tierärztl. Wochenschr. 1906.
Jensen, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Beitrag zum Nachweis von Rotlaufbazillen in faulenden Organen.

Von

Dr. med. vet. L. Opalka,

Assistenten am Bakteriologischen Laboratorium der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg in Berlin.

Nach den Bestimmungen der Rotlaufserumlieferanten werden Entschädigungen für Impfrotlauffälle bei Schweinen gewöhnlich nur dann gewährt, wenn die Impfung durch einen Sachverständigen ausgeführt wurde und in den eingesandten Organen der gefallenen Tiere (gewöhnlich Herz, Lunge, Nieren und Milz) durch die bakteriologische Untersuchung Rotlaufbazillen nachgewiesen werden. Die bakteriologische Untersuchung geschieht wohl immer erschöpfend durch Prüfung von Ausstrichpräparaten, Kultur und Impfung von Mäusen.

Da in den Sommermonaten die Zahl der Todesfälle infolge Rotlauf oder Rotlaufverdacht erweckenden Erkrankungen am größten ist, so kommt es oft vor, daß die oben erwähnten Organe in fauligem Zustand zur Verarbeitung gelangen, und eine nicht unbeträchtliche Zahl von Impftieren innerhalb 24 Stunden an Fäulnisintoxikation zugrunde geht.

Um festzustellen, welche Organe zur Untersuchung auf Rotlauf unter solchen Verhältnissen am geeignetsten sind, wurden im Auftrage des Herrn Prof. Dr. Ostertag im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Versuche angestellt, die von Herrn Dr. Kuhn begonnen und von mir fortgesetzt wurden.

Das Ausgangsmaterial — Niere, Milz und Bauchhaut — stammte von einem Schwein, das wegen Rotlauf auf dem Berliner Schlachthof am 1. Mai 1906 notgeschlachtet worden war. Das Material wurde bei Zimmertemperatur in Doppelschalen aufbewahrt. Die

Untersuchung geschah im Ausstrichpräparat, durch Kultur und Impfung. Kulturen und Ausstrichpräparate wurden, falls der Tod bei den Versuchstieren 24—48 Stunden nach der Impfung eintrat, von der Impfstelle angefertigt; in den Fällen dagegen, in denen die Impftiere in einer späteren Zeit nach der Impfung eingingen, wurden die Kulturen aus dem Herzblut angelegt, und die Ausstrichpräparate aus Milz und Niere angefertigt. Erwähnt sei noch, daß bei den letzten durch mich ausgeführten Versuchen weiße Mäuse mit etwa halberbsengroßen Partikeln der erwähnten Organe subkutan in der Schwanzwurzelgegend geimpft wurden.

Die nachstehenden Tabellen geben eine kurze Übersicht über die Ergebnisse der Versuche.

Erste Prüfung am 16. Mai 1906.

Ausstrich		Agarkultur		Gelatinekultur	
Niere:	+	?		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 19. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+
Maus 2 gest. 20. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+
Milz:	+	?		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 18. 5.	Milz + Niere +	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?
	Impfstelle: +	—	—	—	—
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 2 gest. 20. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+ ?
Haut:	?	+		+	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 18. 5.	Milz + Niere +	+	+	+	+
	Impfstelle: + ?	—	—	—	—
Maus 2 gest. 19. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+

Die im Verlauf von neun Wochen vorgenommenen Prüfungen des bei Zimmertemperatur aufbewahrten und alsbald stark faulig gewordenen Rotlaufmaterials haben ergeben, daß die Rotlaufstäbchen in Ausstrichpräparaten aus der Milz und Niere während der ganzen Versuchszeit nachweisbar waren, während in den aus der Haut angefertigten Ausstrichen nur in einem Falle durch die mikroskopische Untersuchung Rotlaufstäbchen festgestellt werden konnten. Das hängt offenbar mit der Spärlichkeit der Rotlaufbazillen in der Haut zusammen.

Zweite Prüfung am 21. Mai 1906.

Ausstrich		Agarkultur		Gelatinekultur	
Niere:	+	?		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+
Maus 2 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	+
Milz:	+	0		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Maus 2 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	?	—	0
Haut:	+	0		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Maus 2 gest. 25. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0

Dritte Prüfung am 25. Mai 1906.

Ausstrich		Agarkultur		Gelatinekultur	
Niere:	+	0		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 28. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Maus 2 gest. 28. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Milz:	+	0		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 28. 5.	Milz + Niere +	—	0	—	0
Maus 2 gest. 28. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Haut:	0	+		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 28. 5.	Milz + Niere +	—	0	—	0
Maus 2 gest. 29. 5.	Milz + Niere +	—	+	—	0

Die Färbbarkeit der Rotlauferreger nach der Gramschen Methode war auch in den Ausstrichen aus den völlig in Fäulnis übergegangenen Organen stets gut. Ihre Virulenz nahm jedoch im Laufe der Zeit ab, so daß z. B. die Impftiere, die bei dem ersten Versuch durchschnittlich in 3—4 Tagen nach der Impfung an Rotlauf eingingen, bei der letzten Infektion, d. h. nach 68 Tagen, eine 6—9tägige Lebensdauer nach der Impfung zeigten, ja daß

Vierte Prüfung am 7. Juli 1906.

Ausstrich		Agarkultur		Gelatinekultur	
Niere:	+	?		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 } leben am	—	—	—	—	—
Maus 2 } 30. 7.	—	—	—	—	—
Milz:	+	0		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 13. 7.	Milz + Niere +	—	0	—	0
Maus 2 gest. 16. 7.	Milz + Niere +	—	+	—	0
Haut:	0	?		0	
		Impfstelle	Herzblut	Impfstelle	Herzblut
Maus 1 gest. 12. 7.	Milz + Niere +	—	0	—	+
Maus 2 gest. 16. 7.	Milz + Niere +	—	+	—	0

sogar die mit den Nierenteilchen geimpften Mäuse schließlich am Leben blieben.

Auffallend war bei der vorliegenden Prüfung, daß die Rotlaufstäbchen in der Niere ihre Virulenz verloren. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die starke Alkaleszenz der fauligen Niere der virulenzvernichtende Faktor gewesen ist.

Der Verlauf der von Dr. Kuhn und mir ausgeführten Prüfung stimmt mit den Ergebnissen überein, die andere Forscher bei ihren Versuchen über die Haltbarkeit der Rotlaufstäbchen in faulenden Kadavern erzielt haben. So gelang es E. v. Esmarch in einem 3 m tief vergrabenen Mäusekadaver noch nach 88 Tagen übertragbare Rotlauferreger nachzuweisen. A. Stadie konnte bei mehreren 5—10 kg schweren Stücken Fleisch, die von einem wegen Rotlauf notgeschlachteten Schwein stammten, nach Vergraben in mäßig feuchten Sandboden in 1 m Tiefe eine Beeinflussung der Virulenz der Rotlaufbakterien selbst nach 17 bis 20 Wochen nicht erkennen. Lorenz sagt sogar, daß die Rotlauferreger in ihrem Wachstum durch die Anwesenheit gewisser Fäulnisbakterien begünstigt werden. Hierdurch würde es zu erklären sein, daß in den Nieren, bei denen der Fäulnisgrad besonders stark war, die größte Zahl der Rotlaufstäbchen nachgewiesen werden konnte, während sie in der Milz geringer war, und in der Haut, die den geringsten Fäulnisgrad zeigte, vollends nur spärlich Rotlauferreger ermittelt werden

konnten. Einen Unterschied in der Menge der Rotlaufstäbchen in den Ausstrichpräparaten aus Milz und Niere frischer eingegangener Impftiere konnte ich nicht feststellen, die Mikroorganismen waren hier vielmehr stets gleichmäßig verteilt.

Agarnährböden dürften sich nach dem Ergebnis der angestellten Untersuchungen zur Kultur mehr empfehlen als Gelatine, die im allgemeinen wegen des charakteristischen Wachstums der Rotlaufbazillen bei der Züchtung bevorzugt wird. Während in Gelatine Rotlaufbazillen nur in neun Fällen nachweisbar waren, betrug die Zahl der positiven Befunde auf Agar 19.

Ein weiteres Interesse bietet ferner die Frage, wie lange die geimpften Mäuse zu beobachten sind.

Nach dem Ausfall unserer Versuche dürfte eine 10—12tägige Beobachtungsfrist bei Mäusen, die mit fauligem Material geimpft werden, angezeigt sein.

Die Lebensdauer betrug bei den geimpften Mäusen

in 2 Fällen	2 Tage
„ 7 „	3 „
„ 9 „	4 „
„ 1 „	5 „
„ 1 „	6 „
„ 1 „	9 „

Die meisten Mäuse blieben vier Tage nach der Impfung am Leben, während die geringste Zahl der Impftiere eine 5—6tägige Lebensdauer zeigte.

Das Resultat des Versuches läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Rotlaufstäbchen sind in faulenden Organen färberisch lange Zeit nachweisbar, ihre Virulenz jedoch nimmt mit der Zeit ab.
2. Neben der Agarkultur bietet die Verimpfung fauligen Materials an Mäuse ein Hilfsmittel zur Feststellung der Rotlaufstäbchen.
3. Zur Verimpfung sind besonders Milz und Haut geeignet.

Ein Fall von Sarkoptesräude des Rindes (Sarcoptes scabiei Latr.).

Von

Prof. Dr. K. Wolffhügel.

Auf einer Estancia bei General Villegas, Provinz Buenos Aires, sah ich am 15. April 1906 einen Shorthornbullen, dessen Haut an folgenden Körperstellen mit Epidermiskrusten bedeckt war: Schultergegend, Seitenbrust (Hautteile unmittelbar hinter dem Oberarm), Hinterbacken, Oberschenkel, Hodensack und Schlauch. Die Haut der Hinterbacken und Oberschenkel war am stärksten verändert, mit $^1/_2$ cm dicken Räudeborken bedeckt, von tiefen Schrunden und Rissen durchfurcht, gewulstet, verdickt und brettsteif. Das Tier kratzte die Seitenbrust mit dem entsprechenden Hinterfuß. Durch Gegendrängen bei dem Abschaben von Borken gab es sein Wohlbehagen kund. Die Hautveränderung gleicht ganz derjenigen, die man bei hochgradiger Sarkoptesräude des Schweines am Rücken beobachtet. In jedem mikroskopischen Präparat waren einige Milben, Sarcoptes scabiei Latr., und viele Eier in verschiedenen Entwicklungsstadien auffindbar. (In meinen Dauerpräparaten finden sich keine legereifen Weibchen, so daß ich keine Größenangaben machen kann.) Auf der Estancia sollen noch weitere Rinder derartig räudig gewesen sein.

In den in der Literatur bekannten wenigen Fällen war bei Spontanerkrankungen meist die Übertragung der Sarkoptesmilben vom Pferd oder von der Ziege auf das Rind als höchst wahrscheinlich, wenn nicht als sicher, anzunehmen. Da ich leider hier keine Einsicht in die Originalliteratur nehmen kann, so verweise ich auf die Literaturangaben von Neumann 1), Railliet 2), Friedberger und Fröhner 3) sowie Schindelka 4). Entgegen unserer Beob-

achtung, gibt Schindelka an: „Diese Räudeform lokalisiert sich am Kopf und am Hals“, welche Körperteile wir nicht verändert fanden.

Literatur.

1) Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2. Auflage 1892. S. 652.
2) Railliet, A., Traité de Zoologie médicale et agricole. 2. Auflage 1895. S. 154.
3) Friedberger, F., und Fröhner, E., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage 1904. S. 54.
4) Schindelka, H., Hautkrankheiten, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. VI. Bd. 1903. S. 209.

(Aus dem Reichsseruminstitut zu Rotterdam [Direktor: Dr. J. Poels].)

Bakteriologische Untersuchungen über einige chronische Lungenentzündungen des Rindes.

Von

Dr. E. Berger

in Hoek-van-Holland.

In der Einleitung zu meiner Arbeit über den Bacillus pyogenes bovis und suis[1]) habe ich erwähnt, daß ich den chronischen nicht-tuberkulösen Bronchopneumonien des Rindes eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Ich habe mit derartigen Veränderungen behaftete Lungen makroskopisch und bakteriologisch untersucht, histologische Präparate sind nicht gemacht worden.

Bei meinen Untersuchungen verfuhr ich wie folgt: Von den zu untersuchenden Lungen wurden aus dem Exsudat der Bronchen und Alveolen Deckglaspräparate gemacht, die in allen Fällen nach der Gramschen Methode gefärbt und mit Karbolfuchsin nachbehandelt wurden, andere habe ich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen, vor allem mit Methylenblau tingiert.

Zum Zweck der Anlegung von Kulturen wurde die Oberfläche des zu untersuchenden Gewebes tüchtig abgebrannt und darauf mit der Platinnadel Material entnommen und auf den Nährböden ausgestrichen.

Oft verfuhr ich auch so, daß ich einen pneumonischen Teil zuerst gut ansengte und dann mit rotglühendem Messer durchschnitt. Durch Druck wurde danach aus den Alveolen und kleinen Bronchen Material hervorgepreßt, das mit einer sterilen Impfnadel verarbeitet wurde. Schleim und Eiter der größeren Bronchen entnahm ich, indem ich von der Schnittfläche aus direkt die heiße Platinnadel in einen der Bronchen steckte und in denselben so tief wie möglich eindrang und so Material hervorholte.

Mit einer Öse des erhaltenen Materials wurden Kulturen, gewöhnlich drei Verdünnungen auf schräg erstarrtem Blutserum, Agar

[1]) Vgl Heft 1/2, S. 101, dieses Bandes.

und auf Gelatine angelegt. In drei Verdünnungen wurden ebenfalls Agar- und Gelatineplatten gegossen, mit Rücksicht auf den Bacillus pyogenes wurden auch Serumagarplatten verwendet.

Der Hauptzweck meiner bakteriologischen Untersuchungen war, festzustellen, ob der Bacillus pyogenes in den veränderten Teilen anwesend sei und ob er eine Rolle in ätiologischer Beziehung spiele. Außerdem aber habe ich natürlich untersucht, welche anderen Bakterien in den erkrankten Lungen vorkommen. Alle diese Untersuchungen erschienen mir um so wichtiger, weil in der tierärztlichen Literatur nur wenig über diesen Gegenstand bekannt ist.

Außer dem Sektionsbefund werde ich auch, soweit als möglich, die im Leben durch den Tierarzt festgestellten Symptome mitteilen. Ich entnehme dieselben den besonders zu diesem Zweck versandten Fragebogen.

Fall I.

Fünfjährige Kuh. Ziemlich gut genährt. Das Tier gibt täglich 9 Liter Milch. Während $4^1/_2$ Monaten, vom Ende der Stallzeit an gerechnet, hatte das Tier gehustet.

Der Verlauf der Krankheit war außerordentlich chronisch. Die Temperatur betrug meistens 38,5° C. Es bestand häufiges Husten, Nasenausfluß fehlte. Bei künstlich hervorgerufenem Husten konnte ein Heraufkommen und eventuell ein Abschlucken von Sputum nicht wahrgenommen werden.

Nach dem Traben hörte man an der linken Brustwand Geräusche und stellte ebendort gedämpften Perkussionston fest. Die Atmung war beschleunigt. Diarrhöe fehlte. An den übrigen Organen waren keine Krankheitserscheinungen wahrnehmbar.

Sektionsbefund: Außer an Lungen und Pleura keine pathologischen Veränderungen.

Der Spitzenlappen und der Herzlappen der linken Lunge sind völlig luftleer, rötlich-gelb und fühlen sich fest an. Die Basis des Zwerchfelllappens der linken Lunge zeigt im Bereich einer handgroßen Stelle das Bild einer katarrhalischen nekrotisierenden Pneumonie. Dieser entzündete Lungenteil ist im Zentrum graurot, in der Peripherie dagegen schmutzig-gelb. Die nächste Umgebung des nekrotischen Lungengewebes ist eitrig infiltriert, aber ein wirklicher Abszeß besteht nicht. Beim Durchschneiden des Spitzen- und Herzlappens treten die Alveolen und kleinen Bronchen als grau-gelbe Gebilde hervor; sie sind erweitert. auf Druck entleert sich aus ihnen ein gelbes katarrhalisches Sekret. Ähnlich sind die Zustände bei den Zwerchfellappen, nur ist hier das Exsudat in höherem Grade eitrig-schleimig. Das interalveoläre und interlobuläre Bindegewebe ist verdickt. Die Pleura ist rauh, matt, glanzlos und hat eine grau-weiße Farbe; es besteht Pleuritis mit Adhäsionen

zwischen Lunge und Brustwand, sowie zwischen Lunge und Zwerchfell. Die größeren durch die entzündeten Lungenteile verlaufenden Bronchen zeigen eine verdickte Schleimhaut und einen spärlichen mukös-purulenten Inhalt mit Vorwiegen des Eiters. Beim Durchschneiden des nekrotischen Teiles macht sich ein stinkender Geruch bemerkbar, ähnlich demjenigen bei der Fremdkörperpneumonie, den ich oft wahrgenommen habe. Die rechte Lunge und die Lungenlappen sind unverändert.

Wiewohl kein Fremdkörper aufgefunden wurde und sich keine bestimmten Abszesse zeigten, mußte doch an eine Fremdkörperpneumonie gedacht werden. Ich möchte den Prozeß auf einen Fremdkörper, der aus dem Magen durch das Zwerchfell in die Lunge vordrang, zurückführen. Es entstand so eine eitrige Infiltration in der Gegend des Herdes und Verlötung der Lunge mit der Pleura costalis und eine chronische nekrotisierende Pneumonie, mit Pleuritis fibrinosa adhaesiva.

Bakteriologischer Befund. Ein aus dem purulenten Exsudat der Bronchen angefertigtes Deckglaspräparat zeigt eine Reinkultur äußerst kleiner, feiner Bazillen, die in großer Menge vorkommen und die in bezug auf Form und Größe, genau mit dem Bacillus pyogenes übereinstimmen. Aus Kulturversuchen und Impfungen, die bei mehreren Versuchstieren mit diesen Mikroorganismen angestellt wurden, ergab sich deutlich, daß der sich so charakteristisch zeigende Bazillus in Reinkultur sowohl in den Bronchen als in dem nekrotisch-pneumonischen Teil vorkam, und daß es sich um den Bacillus pyogenes handelte.

Fall II.

2½jährige Kuh. Sechs Wochen, bevor das Tier geschlachtet wurde, bemerkte der Eigentümer Krankheitssymptome. Aus der Untersuchung erhellte, daß das Tier hustete; die Atmung war beschleunigt. Schon in der Ruhe waren Geräusche zu hören. Die Kuh befand sich in schlechtem Ernährungszustand. Die Milchmenge, die sie täglich noch gab, betrug vier Liter. Die Milch war normal. Das Krankheitsbild machte den Eindruck eines chronischen Leidens.

Bei der Sektion erscheinen nur die Lungen erkrankt. Alle übrigen Organe sind normal.

In der rechten Lunge befindet sich ein talergroßer pneumonischer Herd, während eine gleich große pneumonische Stelle in der hinteren Spitze der Lunge vorkommt; die Stelle liegt an der Peripherie und hat eine keilförmige Gestalt. Keine Fluktuation. Einige zerstreut liegende sehr kleine, pneumonische Läppchen mit dem Bilde einer echten lobulären Pneumonie. Die Entzündungsherde stechen durch ihre dunkelbräunlichrote Farbe gegen das normale blau-

rötliche Lungengewebe stark ab. Die Konsistenz ist fest, das Gewebe luftleer, es prominiert beim Durchschnitt etwas über die Schnittfläche. Bei Druck quillt aus den Alveolen und Bronchiolen eine blaßgraue Flüssigkeit hervor. In den etwas erweiterten Bronchen, speziell in den Stammbronchen befindet sich ein glasiger, zäher Schleim mit trübem, schaumigem Saft, der feine weißliche Würmer (Strongylus micrurus) enthält. In den kleinen Bronchen des pneumonischen Teiles sind makroskopisch keine Würmer zu entdecken. Außer den pneumonischen Herden ist also chronische Bronchitis verminosa vorhanden.

Das pathologisch-anatomische Bild dieses Prozesses erinnert an eine chronische katarrhalische Pneumonie.

Bakteriologische Untersuchung. Aus dem Bronchus eines kleinen pneumonischen Herdes wurde auf Serum, Gelatine und Agar geimpft; auch wurden diese Nährböden direkt mit Material aus einem pneumonischen Teil beschickt. Das Resultat der Impfungen war, daß aus den kleinen Bronchen Staphylokokken und ein feines Stäbchen gezüchtet wurden, während die Impfungen aus dem pneumonischen Teil Staphylokokken und zwei Arten von Stäbchen ergaben, sporenbildende und nicht sporenbildende Bazillen. Bei der kulturellen Untersuchung und beim Impfversuch an kleinen Tieren stellten die Staphylokokken sich als Staphylococcus pyogenes aureus heraus.

Der sporenbildende Bazillus, der eine lebhafte pendelnde Eigenbewegung hatte, war der Bacillus subtilis.

Der dritte Mikroorganismus, den ich isolierte, interessierte mich in hohem Maße durch sein eigentümlich tannenförmiges Wachstum auf Strichagar, Strichgelatine und in Stichgelatine.

Im hängenden Tropfen zeigt dieser Mikroorganismus sich als ein Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Er bewegt sich schnell in der Richtung seiner Längsachse fort. Die Bewegung erfolgt jedoch nicht geradeaus, sondern zeigt seitliche Abweichungen. Der Bazillus färbt sich leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen, auch nach der Gramschen Methode und bildet, wie oben gesagt, keine Sporen. Die Stäbchen haben nicht alle dieselbe Länge; neben kleinen, kurzen Stäbchen sieht man längere, deren Ausmaß dasjenige der anderen um das zehnfache übersteigt. Die größeren Stäbchen haben eine mehr schlängelnde Bewegung, bald nähern sich die Enden und bald entfernen sie sich wieder von einander.

Kulturen. Gelatine-Plattenkulturen haben nach 36 Stunden einen 2 cm großen Durchmesser und sind grauweiß. Das Zentrum ist kompakt, nach der Peripherie laufen Fäden aus. Nach 14 Tagen ist die Kolonie etwa zehnmal so groß. Das Zentrum zeigt sich als ein Netzgewebe. Um das Zentrum herum bemerkt man andere Zentren, aus denen radiäre Zweige gehen, die sich wieder verästeln. Bei 60facher Vergrößerung ist das Bild sehr charakteristisch. Aus der ursprünglichen Kolonie gehen strahlenartig Fäden aus, die an mehreren Stellen sich kreuzen und zwischen denen Schlingen und wurstförmige Zooglöen

liegen. Die Zooglöen sind sehr eigentümlich. Man könnte sie mit Geldscheiben vergleichen, die aufeinander liegen und sich nur zur Hälfte bedecken; die Scheiben sind aber nicht völlig rund, sondern länglichrund. Die Agarplattenkulturen sind nicht so schön und nicht so charakteristisch wie die soeben beschriebenen. Strichgelatinekulturen haben sich schon nach 24 Stunden gut entwickelt, das Wachstum gleicht in seiner Form einer Tanne. Das Wachstum in Stichgelatine ist sehr schön und ebenfalls eigenartig. Der Stichkanal ist mit sehr zarten, feinen Ästchen besetzt, die einander parallel laufen und fast senkrecht auf dem Stichkanal stehen. Diejenigen, welche unmittelbar unter der Oberfläche liegen, sind die längsten, sie haben eine etwas gebogene Form wie herunterhängende Äste einer Tanne. Die Länge der Äste nimmt nach der Tiefe zu ab. Die Oberfläche der Gelatine ist mit einem durchsichtigen, dünnen, weißlich-blauen, glänzenden Belag bedeckt. Die Agarstrichkultur gibt ein viel schöneres Bild einer Tanne als die auf Gelatine. Die Kultur ist außerordentlich zart, grauweiß und durchsichtig. Im Kondenswasser befindet sich ein weißer Bodensatz. Die Agarstichkulturen sind bei weitem nicht so auffallend und eigentümlich als die in Gelatine. Hie und da bemerkt man am Stichkanal einige kurze Ästchen; meistens sitzen sie beieinander in Häufchen, die mit Stellen in der Kultur abwechseln, an denen die Ästchen nicht gefunden werden. Auf der Kartoffel bildet sich ein geringer gelblichgrauer Belag, während die Entwicklung auf Glyzerin-Kartoffeln sich in Form einer gelblichweißen Auflagerung zeigt. In flüssigem Blutserum wächst dieser Bazillus nicht, während auf schräg erstarrtem Blutserum die Entwicklung gering ist. Milch gerinnt nicht. In Peptonkochsalzlösung ist die Entwicklung sehr lebhaft. Auch in alkal. Bouillon wächst der Bazillus mäßig, sie wird in der Regel wenig trübe, während sich ein geringer Bodensatz bildet. In Glykose- und Laktose-Bouillon findet ebenfalls Entwicklung statt; Trübung entsteht aber in dem geschlossenen Schenkel nicht, gewiß ein Beweis, daß der Bazillus aërob ist, was weiter auch aus den Stichkulturen erhellt. Der Bazillus bildet Indol, kein Nitrit und ist nicht säurefest.

Die Kulturversuche zeigen, daß es sich um den Bacillus Zopfii handelt.

Impfversuche mit dem B. Zopfii. Die Pathogenität dieses Bazillus wurde an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen geprüft.

Kaninchen 1 wurden subkutan 5 ccm einer zwei Tage alten Bouillonkultur eingespritzt. Es erfolgte keine Reaktion. Tötung drei Wochen nach der Injektion. Die Sektion zeigte keine Abnormitäten.

Kaninchen 2 mit der gleichen Menge derselben Kultur subkutan injiziert, ergab dasselbe negative Resultat.

Meerschweinchen 1 wurden subkutan 2 ccm einer drei Tage alten Bouillonkultur eingespritzt. Weder im Leben, noch bei der Sektion des drei Wochen nach der Injektion getöteten Tieres, waren Abweichungen von der Norm zu entdecken.

Meerschweinchen 2 bekam die gleiche Menge derselben Kultur; die Impfung blieb ebenfalls erfolglos.

Maus 1 erhielt eine subkutane Injektion einer drei Tage alten Bouillonkultur, und zwar 1 ccm. Nach 24 Stunden zeigte sie vermehrte Atemzüge, saß völlig gekrümmt, während die Haare gesträubt waren. Sie regte sich nicht. Zwei Tage nach der Injektion verendete sie. Bei der Sektion waren keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Aus dem Blute worden Strichkulturen auf Agar, auf Gelatine, sowie eine Stichgelatinekultur angelegt. Schon nach 24 Stunden hatten sich die charakteristischen Kulturen auf und in diesem Nährboden entwickelt. Deckglaspräparate von denselben zeigten auch den Zopfschen Bazillus.

Maus 2 wurde subkutan $^1/_2$ ccm einer drei Tage alten Bouillonkultur eingespritzt. Sie blieb einen Monat in Euphorie und wurde darauf getötet. Weder die Sektion noch die Impfungen gaben positive Resultate.

Über den Zopfschen Bazillus haben nur wenig Autoren geschrieben. Die erste Beschreibung desselben gab H. Kurth, der genau die Morphologie und Resistenz dieses Mikroorganismus untersuchte. Kurth isolierte ihn aus dem Inhalt der Blinddärme einiger Hühner. Über die Pathogenität sagt Kurth: „Die Versuche führten zu negativen Ergebnissen. Im allgemeinen Verhalten der Tiere war nichts Auffälliges zu bemerken.

Günther fand den Bazillus Zopfii auch in Wurst und studierte eingehend seine Eigenschaften. Auch dieser Untersucher konnte keine pathogenen Eigenschaften feststellen.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß der Bacillus Zopfii für Mäuse pathogen ist, und bei diesen Versuchstieren sogar Septikämie verursachen kann. Dieses habe ich bisher noch nirgends beschrieben gefunden, ebensowenig daß dieser Bazillus in Pneumonien angetroffen werden kann.

In bezug auf die untersuchten Pneumonien betrachte ich die Würmer als die Erreger der Bronchitis. In wie weit die Würmer ihre Sekretionsprodukte, ihre Eier, oder die gefundenen Bakterien die Entzündung in den Alveolen veranlaßt haben, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Fall III.

Zehnjährige Kuh. In den letzten zwei Monaten vor der klinischen Untersuchung war der Ernährungszustand dieses Tieres zurückgegangen. Die Temperatur betrug 38,5° C. Das Tier hustete von Zeit zu Zeit; der Husten schien schmerzhaft und kurz. Sowohl in der Ruhe, als beim Traben ließ das Rind verdächtige Atmungsgeräusche hören, vor allem nahm man an der linken Brustwand Pfeifen wahr. Der Perkussionsschall war normal, die Atmung ein wenig beschleunigt. Die rechte Kehlgangsdrüse war geschwollen und hart. Das Tier war abgemagert.

Bei der Sektion werden angetroffen: Gonitis sero-fibrinosa links, Endocarditis thrombotica der Mitralis und Semilunaris der Art. pulmonalis. Weiter Abszesse in der Lendengegend rechts. Die linke Lunge ist normal, an der rechten Lunge befindet sich auf dem vordersten dritten Teil des Basislappens ein apfelgroßer, stark erweichter Herd. In der Nähe dieses Herdes mehrere abgekapselte Abszesse, die ungleich groß sind, einige so groß wie eine Schnellkugel, andere so groß wie eine Kastanie. Diese Abszesse haben eine derbe Wand; ihr Eiter ist rahmartig und stinkt nicht. Die Bronchen in diesem pathologischen Teil sind erweitert und enthalten ein mukös-purulentes, doch überwiegend purulentes Sekret. Zwischen den Abszessen ist das Gewebe pneumonisch; die Alveolen sind mit weißlich-gelber seröser Flüssigkeit gefüllt. Die Lungenpleura ist in dieser Gegend verdickt, sieht weiß-glänzend aus und ist beim Durchschneiden derb und resistent; sie ist hier mit der Pleura costalis verwachsen gewesen, es hat also Pleuritis adhaesiva bestanden. Der hintere rechte Lungenlappen zeigt das Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit ziemlich viel Bindegewebsneubildung. Makroskopisch befindet sich an dieser Stelle kein Eiter. Auf Druck tritt aus den Alveolen ein weißlich-graues Schleimpfröpfchen hervor.

Pathologisch-anatomisch zeigte diese Lunge somit das Bild einer purulenten Bronchopneumonie und Abszeßbildung. Aus Quetschpräparaten ging deutlich hervor, daß der obengenannte stark erweichte Herd aktinomykotischer Natur war. Deckglaspräparate aus dem pneumonischen Gewebe zeigten Streptokokken. Mit den Impfungen auf erstarrtem Serum, Gelatine und Agar wurden dieselben Resultate erzielt.

Im hängenden Tropfen der Bouillonkultur befinden sich unbewegliche Mikroorganismen. die alle Kokkenform besitzen.

Diese Kokken bestehen aus zwei Halbkugeln, die von einander und von den folgenden durch eine farblose Masse getrennt sind; viele liegen in ziemlich langen Fäden. Diese Streptokokken sind, wie Kulturversuche beweisen, fakultativ anaërob.

Der fragliche Mikroorganismus war somit der Streptococcus pyogenes.

Deckglaspräparate aus den Abszessen zeigen grampositive feine Stäbchen, die große Ähnlichkeit mit dem Bacillus pyogenes haben, daneben sieht man grampositive Kokken, die ziemlich groß sind und von denen einige als Diplokokken, andere als Tetraden auftreten. Die Kulturversuche auf Serum und Agar zeigen deutlich, daß zwei Mikroorganismen anwesend sind. Man sieht namentlich grubenförmige Verflüssigung des Serums ohne Kulturbildung und daneben weiße Kolonien. Deckglaspräparate aus einer solchen verflüssigten Grube zeigen dasselbe obengenannte Stäbchen; es gelingt, durch Überimpfung diesen Bazillus in Reinkultur zu züchten und festzustellen, daß es der Bacillus pyogenes ist.

Die Untersuchungen der großen Kokken zeigen, daß sie die größte Übereinstimmung mit der Beschreibung der Sarcina tetragena haben.

In dem pneumonischen Lungenlappen ist also in Reinkultur der Streptococcus pyogenes vorhanden, und aus den Abszessen wurden der Bacillus pyogenes und Sarcina tetragena isoliert. Die letztere war bei weitem nicht so zahlreich wie der erstere vertreten. Höchstwahrscheinlich hat also der Bacillus pyogenes die Bronchitis veranlaßt oder unterhalten, woran sich eine sekundäre Pneumonie mit Abszeßbildung anschloß.

Fall IV.

Kuh, fünf Jahre alt. Die ersten Krankheitssymptome waren ungefähr sechs Monate vor der Schlachtung aufgetreten. Anfangs hustete das Tier wenig, dies wurde jedoch allmählich schlimmer, sodaß es die letzten zwei Monate fortwährend hustete. Bei dem chronischen Verlauf der Krankheit betrug die Temperatur 39,5° C. Während der Ruhe wurde bei der Auskultation rechts Bronchialatmen und Krepitation gehört; links wurde ebenfalls Knisterrasseln bemerkt, deutlich indessen erst dann, wenn die Nasenlöcher geschlossen gehalten worden waren. Nach dem Traben trat heftiger Husten auf. Der Perkussionsschall war tympanitisch, die Atmung beschleunigt. Im Verlauf der Krankheit magerte das Tier ab.

Bei der Sektion sind außer einer Entzündung der Lungen und des Brustfelles keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Beide Lungen sind mit der Pleura costalis verwachsen; die Pleura pulmonalis ist glanzlos, trübe und bedeutend verdickt. Die Lunge fühlt sich fest an, an einigen Stellen jedoch fluktuiert sie; diese Stellen liegen meist nahe an der Oberfläche. Auch sind harte Knoten, von der Größe einer Schnellkugel bis zu der einer Kartoffel, fühlbar. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert. Der Spitzenlappen der linken Lunge zeigt makroskopisch das Bild einer katarrhalischen Pneumonie. Die im pneumonischen Gewebe verlaufenden Bronchen sind erweitert und mit etwas eitrigem Sekret gefüllt; die Stammbronchen haben denselben Inhalt. Die verschiedenen Lappen sind mit einander verwachsen. Auf der Schnittfläche der Spitzenlappen findet man die Bronchioli stark erweitert, auf Druck entleert die Schnittfläche eine graugelbe Flüssigkeit. Das interlobuläre Gewebe ist verdickt. Beim Aufschneiden der Abszesse findet man dieselben mit einem rahmartigen Eiter gefüllt. Diese Abszesse besitzen eine dicke, derbe Kapsel.

Hier handelte es sich somit um eine purulente Bronchitis mit abszedierender Pneumonie.

Aus den Abszessen, aus dem pneumonischen Teil und aus dem Bronchus im pneumonischen Gewebe wurde Material verimpft.

Aus dem pneumonischen Gewebe wurde nur der Bacillus pyogenes isoliert.

Deckglaspräparate aus dem Inhalt der Abszesse zeigten eine Reinkultur des Bacillus pyogenes. Die verschiedenen Kulturen ergaben dasselbe Resultat. Die Impfungen aus dem im pneumonischen Teil verlaufenden Bronchus ergab starke Verflüssigung des Serums mit Kolonienbildung. Auf Agar weiße Kolonien, die aus Staphylokokken bestanden. Ich muß hier ausdrücklich hervorheben, daß der Bacillus pyogenes im pneumonischen Teil rein gefunden wurde, aber daß er in den Bronchen nicht vorkam.

Fall V.

Sechsjährige Kuh. Seit 4 Monaten schien das Tier an einer chronischen Krankheit zu leiden; es hustete viel. Beim Perkutieren wurde rechts oben Dämpfung wahrgenommen; bei der Auskultation wurden giemende, trockene Rasselgeräusche gehört. Die Atmung war beschleunigt. Die Temperatur betrug 39,3° C. Das Tier war ziemlich gut genährt. Die linke Kniefaltendrüse war geschwollen; es wurden kleine Verdickungen darin bemerkt. Die retropharyngealen Drüsen fühlen sich hart an. Die Kuh ist trächtig und gibt täglich noch zwei Liter normale Milch,

Die Sektion ergibt nur pathologische Veränderungen in der Lunge und an der Pleura. Herzlappen der linken Lunge und der erste und zweite rechte Lappen sind größtenteils pneumonisch; die Farbe der Lappen ist bläulich-rot. Das normale Gewebe beträgt $^1/_7$ von jedem Lappen. Die verschiedenen Lobuli sind durch verbreitertes und verdicktes Bindegewebe getrennt, so daß man unter der Pleura, die normal ist, das Bindegewebe wie weiße Fäden erblickt. Die größte Breite der letzteren beträgt $1^1/_2$ mm, die schmälsten erreichen die Breite eines Fadens, der durch den ganzen pneumonischen Teil sich hinzieht. Die Lobuli sehen wie Stecknadelköpfe aus, prominieren etwas und haben eine gelbe Farbe. Das interlobuläre Bindegewebe ist ebenfalls verbreitert. Beim Durchschneiden des pneumonischen Teiles sieht man die Lobuli ebenfalls durch verdicktes interlobuläres Gewebe getrennt. Die Bronchen sind erweitert und enthalten ein mukös-purulentes Sekret; die Alveolen sind gleichfalls erweitert und mit einem mukös-purulenten Inhalt gefüllt. Zwischen den Lobuli zeigt sich Gefäßinjektion. Weitere Abweichungen sind an den Lungen nicht vorhanden; die Bronchialdrüsen sind ein wenig geschwollen und ödematös.

Pathologisch-anatomisch stimmt dieses Bild somit mit einer chronischen katarrhalischen Bronchopneumonie überein.

Der Inhalt der Alveolen und Bronchen wurde verimpft. Deckglaspräparate aus dem Inhalt der Alveolen zeigten Bazillen, die in bezug auf Form und Größe vollständig dem Bacillus pyogenes glichen, während auch einige Kokken bemerkt wurden.

Diese waren jedoch weitaus in der Minderheit, was hauptsächlich die Serumagarplatten zeigten. Der Nährboden enthielt fast eine Reinkultur des Bacillus pyogenes; nur einzelne Kolonien bestanden aus Staphylokokken. Auf Agar war das Wachstum der Staphylokokken goldgelb; sie hatten den Bacillus pyogenes auf diesem Nährboden überwuchert. Weitere Kulturversuche bestätigen die Anwesenheit der Staphylokokken. Aus den Bronchen wuchsen Kulturen, deren Kolonien eine goldgelbe Farbe hatten.

Das Kondenswasser der Agarkultur enthielt kleinere und größere Kokken, die alle rund waren. Einige lagen in Häufchen traubenförmig, andere einzeln und wieder andere paarweise beisammen. Auch diese Staphylokokken waren, wie die Untersuchung lehrte, als Staphylococcus aureus anzusprechen.

Dieser Fall ist als eine Bronchitis zu betrachten, die allem Anschein nach durch den Staphylococcus aureus verursacht war, während der Bacillus pyogenes, wie mir scheint, als sekundäre Infektion, oder vielleicht in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, die Pneumonie veranlaßt hat.

Fall VI.

Zweijährige Kuh. Seit 5 Monaten hustete dieses Tier. Bei der Auskultation wurden Rasselgeräusche gehört; die Perkussion war normal, Atmung beschleunigt. Die rechte submaxilläre Drüse war geschwollen.

Die Sektion ergab folgendes: Aktinomykose der rechten submaxillaren Drüse; Entzündung der Lungen und Pleuritis.

Das Tier ist stark abgemagert. Die Lunge hat normale Größe, ist nicht fest. Die Pleura ist normal, ausgenommen die Mitte des lateralen Randes der linken Lungenhälfte, wo ein handgroßer Bezirk sehr verdickt ist; Pleura weißlichgelb, feucht glänzend. Die verdickte Stelle adhäriert an einem Abszeß der Rippenpleura, der sich auch in die Lunge erstreckt. Der Abszeß in der Lunge hat die Größe einer mittelgroßen Kartoffel; er ist von einer stark verdickten, schwer schneidbaren Kapsel umgeben, während einige Zentimeter im Umkreis der Kapsel das Gewebe hepatisiert ist. Der Eiter in dem Abszeß hat eine grauweiße Farbe, ist geruchlos und von zäher Konsistenz. Außer diesem Teil ist auch noch der mittlere Lungenlappen der rechten Lunge ganz hepatisiert und durchsetzt von mehreren Abszessen. Der größte der letzteren liegt an der Spitze und hat die Größe einer Kartoffel, auch hier ist die Pleura verdickt, indem sie ein weißlich glänzendes, feuchtes Aussehen hat. Der in diesem Lappen verlaufende Bronchus ist entzündet, mit Eiter gefüllt; seine Schleimhaut injiziert. Um diesen Bronchus herum befinden sich die schon genannten peribronchialen Abszesse. Das Gewebe des ganzen Lappens ist pneumonisch, die Alveolen sind stark erweitert und alle mit mukös-purulentem Inhalt gefüllt. Bei Druck auf das Gewebe treten Schleimpfröpfchen aus den Alveolen und den kleinen Bronchen hervor. Um die Abszesse herum ist der Inhalt der Alveolen purulenter.

Es scheint sich hier also um eine Bronchopneumonie zu handeln. Zuerst ist eine Bronchitis, dann eine Peribronchitis mit pneumonischen Herden, und darauf sind Abszesse entstanden. Bei dieser Lunge handelte es sich nicht um eine traumatische Ursache. Aus dem Eiter der Abszesse wurden Deckglaspräparate angefertigt; zwischen den Eiterzellen sah man eine Reinkultur von grampositiven kleinen Bazillen, von denen einige sich der Kokkenform näherten, und mikroskopisch vollständig mit dem Bacillus pyogenes übereinstimmten.

Kulturversuche mit dem Eiter auf Serum und Agar ergaben dasselbe Resultat, d. h. eine Reinkultur des Bacillus pyogenes. Dasselbe Ergebnis erzielte ich durch Impfungen aus Bronchen und Alveolen.

Diese Pneumonie, die pathologisch-anatomisch als eine Bronchopneumonia suppurativa zu betrachten ist, kann mit gutem Recht als durch den Bacillus pyogenes verursacht betrachtet werden.

Fall VII.

Sechsjährige Kuh. Seit vier Monaten erkrankt. Der Ernährungszustand ging zurück, Husten trat auf, jedesmal gefolgt von Schluckbewegungen. Bei der Auskultation wurden vor allen Dingen nach Verschluß der Nasenöffnungen Krepitation und kaum vernehmliche Rasselgeräusche wahrgenommen. Der Perkussionsschall war normal, die Atmung ein wenig beschleunigt. Das Tier gab täglich noch 8 Liter normale Milch.

Bei der Sektion sind Spitzen- und Herzlappen beiderseits ganz hepatisiert, während von den Zwerchfellappen bloß die mediale Hälfte entzündet ist. In der Mitte des lateralen Randes dieses Teiles befindet sich eine faustgroße Verdickung, die sich wie ein Abszeß anfühlt. An der medialen Fläche dieses Abszesses ist die Pleura verdickt, weiß-glänzend, es besteht Pleuritis adhaesiva, Verwachsung der Pleura pulmonalis und der Pleura diaphragmatica. Der pneumonische Teil der Lunge ist scharf begrenzt, seine bläulich-rote Farbe sticht scharf gegen das blau-rosarote normale Lungengewebe ab. Die Lobuli sind vergrößert, während das interlobuläre Bindegewebe stark verdickt ist. Die Alveolen sind stark angefüllt und prominieren über die Oberfläche der Lunge. Infolge ihres gelben schleimigen Inhaltes heben sie sich als gelbe Pünktchen gegen die Umgebung ab. Es besteht eine schwere purulente Bronchitis mit Bronchiektasien; eine große Menge weißlich-gelben zähen Schleimes befindet sich in dem Hauptbronchus, auf der Grenze des normalen und des pneumonischen Gewebes in den Basallappen. Wie die Schnittfläche zeigt, besteht die oben genannte faustgroße Verdickung aus einer starken fibrösen Wand, in der sich eine grün-gelbliche Masse von etwas blättrigem Bau befindet, die sich konzentrisch um einen nekrotischen Teil als Zentrum abgesetzt hat. Makroskopisch besteht

die größte Ähnlichkeit mit einem alten Distomenherd. Der Bronchus dieses Herdes enthält dieselbe weißlich-gelbe Schleimmasse. Vermutlich strahlte Pneumonie und Bronchitis radienförmig von diesem Herde aus. Beim Durchschneiden des pneumonischen Gewebes, nicht weit von diesem Herd, zeigen sich die Alveolen und Bronchen mit Schleim gefüllt. Das Ganze entspricht dem Bilde einer katarrhalischen Bronchopneumonie. Die zwei vorderen Lappen der rechten Lunge sind ganz pneumonisch, die Drüsen stark vergrößert und ödematös.

Deckglaspräparate aus den verschiedenen pneumonischen Teilen enthalten keine Bakterien. Die aus den Alveolen angelegten Kulturen bleiben steril. Kulturen, die aus den kleinen Bronchen des pneumonischen Gewebes angelegt worden waren, ergaben ebenfalls negative Resultate. Serumkulturen aus dem purulenten Schleim des großen Bronchus zeigten dagegen punktförmige Verflüssigung, daneben weiße und gelbe Kolonien. Auf Agar entwickelten sich ähnliche Kolonien. Deckglaspräparate zeigten mehrere Bakterienarten und Kokken.

Es konnten der Bacillus pyogenes und Staphylokokken isoliert werden, die anderen Mikroorganismen wurden nicht näher identifiziert. Der Bacillus pyogenes war in geringer Zahl vorhanden.

Die bakteriologische Untersuchung lehrte uns somit, daß die Pneumonie wahrscheinlich durch die reaktive Entzündung des Distomenherdes entstanden ist, während die purulente Bronchitis als etwas davon Unabhängiges zu betrachten ist.

Fall VIII.

Fünfjährige Kuh, die vier Wochen, nachdem sie gekalbt hatte, geschlachtet wurde; sie hatte neun Tage nach der Geburt an Retentio secundinarum gelitten. Husten wurde wenig gehört. Bei der Auskultation war ein wenig verschärftes vesikuläres Atmen warzunehmen. Perkussionsschall normal. Atmung ein wenig beschleunigt. Die Kuh war mager und schon seit langem im Ernährungszustand zurückgegangen. Der Ertrag an Milch, die normal war, betrug 4 bis 5 Liter pro Tag. Da die Diagnose „Tuberkulose“ zweifelhaft war, wurde das Tier tuberkulinisiert. Die durchschnittliche Morgen- und Abendtemperatur betrug 38,9 ° C. Zwölf Stunden nach der Injektion stieg die Temperatur bis 39,2 ° C; nach 14 Stunden war sie 39,8 ° C und nach 16 Stunden 40,4 ° C. Die größte Reaktion war also nach 16 Stunden eingetreten, der Temperaturanstieg betrug 1,5 ° C. Während der Tuberkulinisation zeigte das Tier beschleunigte Atmung, kalte Hörner und Ohren sowie Aufhören des Wiederkauens.

Bei der Sektion konstatiert man Abszesse in der Beckenhöhle und Infarkte in den Nieren. Die anderen Organe sind normal, mit Ausnahme der Lungen. In letzteren finden sich multiple Abszesse, von Schnellkugel- bis Kartoffelgröße vor. In der Nähe dieser Abszesse sieht man pneumonische Herde, die durch ihre dunkelrote Farbe sich stark gegen das normale Lungengewebe

abheben; diese pneumonischen Abschnitte haben einen verschiedenen Umfang, die kleinsten haben die Größe eines Zwanzigpfennigstückes, die größeren das Ausmaß eines Fünfmarkstückes. Sie haben eine sehr verdickte Kapsel und einen zähen, weißlich-gelben eitrigen Inhalt. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen.

Deckglaspräparate aus den Abszessen gaben das Bild des Bacillus pyogenes in Reinkultur, Aussaaten sowohl aus Abszessen als aus den pneumonischen Teilen, führten zu denselben Resultaten. Aus dem Abszeß aus der Beckenhöhle wurde der Bacillus pyogenes gezüchtet.

Diese Lungenaffektion muß als eine durch den Bacillus pyogenes verursachte metastatische suppurative Pneumonie betrachtet werden. Auf welche Weise der Abszeß in der Lendengegend entstanden war, konnte nicht weiter verfolgt werden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß dieser Abszeß infolge einer Gebärmutterentzündung entstanden ist, die durch eine neun Tage alte Retentio secundinarum verursacht war. Poels züchtete schon vor einigen Jahren den Bacillus pyogenes aus der Scheide einer Kuh. Zweifellos kommt der Uterus als „Eintrittspforte“ für diesen Bazillus in Betracht; die Pneumonie dabei entsteht also metastatisch.

Zum Schluß untersuchte ich noch einige Rinderlungen, die von einem Tierarzt eingesandt worden waren.

Fall IX.

Das Rind war zum menschlichen Genuß geschlachtet, die Symptome während des Lebens waren unbekannt, ebenso die übrigen pathologischen Veränderungen.

Die Lungen zeigen in dem rechten Spitzenlappen verschiedene Abszesse, abwechselnd von Bohnen- bis zu Kartoffelgröße (siehe Figur). Bronchitis fehlt, das übrige Lungengewebe ist stark emphysematös. Die linke Lungenspitze ist normal und ihr Volumen etwa fünfmal kleiner als die rechte. Die Abszesse enthalten den mehrmals beschriebenen Eiter, die Wände sind fibrös verdickt, die Abszesse kommunizieren nicht.

Der Bac. pyogenes wurde in dem Eiter rein gefunden.

* * *

Die verschiedenen Formen der beschriebenen Lungenentzündungen sind in drei Gruppen zu ordnen:

1. Lungenentzündungen von lobulärem Charakter, von denen die Vorderlappen das Aussehen einer lobären Pneumonie haben. Abszesse fehlen;

2. katarrhalische nekrotisierende Pneumonien mit chronischer purulenter Bronchitis. Die Pleura pulmonalis und costalis sind oft entzündet. Pleuritis adhaesiva kommt hierbei vor. Obwohl kein Fremdkörper gefunden wird, ist es doch wahrscheinlich, daß diese Form als eine Fremdkörperpneumonie aufgefaßt werden muß;



Lunge von Fall IX. Der rechte Spitzenlappen ist mit Abszessen behaftet und aufgeschnitten.

3. metastatische Pneumonien, wobei viele Abszesse vorhanden sind. Bronchitis kommt vor, kann aber auch fehlen. Meistens besteht Pleuritis.

Unabhängig von den Untersuchungen über die chronischen Bronchopneumonien des Rindes, isolierte ich auch aus einigen Fällen von Kälberpneumonien, die dem Reichsseruminstitut ein-

gesandt worden waren, den Bacillus pyogenes. Ohne Erfolg blieben die Kulturversuche bei mehreren Fällen von septischer Pleuropneumonie, bei denen Eiterung oder Nekrose fehlte. Der bakteriologische Befund von vier anderen Pneumonien junger Kälber sei hier kurz mitgeteilt.

Fall I.

Dieser Fall betraf ein Kalb im Alter von gut drei Wochen, das in einem Exportschlachthaus in Hoek-van-Holland geschlachtet worden war.[1]) Im Leben waren keine Anzeichen einer Lungenkrankheit zu entdecken. Allerdings war das Tier teilnahmlos, vielleicht infolge des Eisenbahntransportes.

Nach der Schlachtung wurde folgender Befund erhoben: Pneumonie mit Pleuritis adhaesiva der rechten Lungenhälfte und des vordersten Lungenlappens. Keine Flüssigkeit in der Brusthöhle. Der Herzlappen der linken Lunge ist mit der Brustwandpleura verwachsen. Der mittlere Teil der rechten Lunge ist hepatisiert, er hebt sich wegen seiner rötlich-braunen Farbe gegen das normale Lungengewebe gut ab. Der vorderste Lungenlappen ist mit erbsen- bis haselnußgroßen multiplen nekrotischen Herden besät. Das Gewebe der letzteren ist grau-weiß und von fester Konsistenz, ohne erweichtes Zentrum. Das interlobuläre Gewebe verändert, mit verbreiterten grau-weißen Streifen. Die Lungenpleura trübe, matt und verdickt. In dem nekrotischen Teil und in der Nähe desselben werden Bronchioli angetroffen, die mukös-purulentes Sekret enthalten. Diese nekrotischen Herde sind von bräunlich-rotem und grau-rotem, hepatisiertem Gewebe umgeben.

Makroskopisch hatte diese Pneumonie große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Poelsschen septischen Pleuropneumonie. Pathologisch-anatomisch war der Fall als eine chronische lobäre mortifizierende Pneumonie aufzufassen.

Um festzustellen, ob ovoide Bakterien die Ursache dieser Pneumonie darstellten, wurden zwei Kaninchen subkutan (Ohr) geimpft, das eine mit einem Stückchen hepatisierten und das andere mit einem Stückchen nekrotisierten Gewebes. Keines dieser Tiere zeigte irgendeine Reaktion; aus Kulturversuchen ging ebenfalls hervor, daß dieser Bazillus in der entzündeten Lunge nicht anwesend war.

Sowohl aus dem rötlich-braunen hepatisierten, als auch aus dem nekrotischen Lungenteil wurden Kulturen angelegt.

In der ersten Kultur aus nekrotischem Gewebe sieht man das Blutserum nach 18 Stunden sich mit Grünfärbung verflüssigen. Dasselbe ist der Fall bei

---

[1]) Von Staats wegen wird alles zum Export bestimmte Vieh zuerst in lebendem Zustand und ein zweites Mal nach der Schlachtung untersucht.

den Kulturverdünnungen. Im hängenden Tropfen der grüngefärbten Kulturen sieht man schlanke Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, die grampositiv sind. Der hängende Tropfen aus der Kultur zweiter Verdünnung enthält nur einzelne bewegliche Stäbchen, während der größere Teil unbeweglich ist, und eine andere Form hat. Auf dem Deckglas grampositive Bazillen.

Auf Agar ist starkes Wachstum wahrzunehmen, indem der Nährboden selbst bläulich-grün und nach einiger Zeit dunkelgrün wird.

Es gelang, aus dem Bazillengemisch den Bacillus pyocyaneus und den B. pyogenes bovis zu isolieren.

Die Serumkulturen aus dem hepatisierten Gewebe wurden rasch verflüssigt und bläulich-grün. Zwei Bazillen, der Bacillus pyocyaneus und ein proteusartiges Bakterium wurden daraus isoliert.

Somit wurde im hepatisierten Teil der Bacillus pyogenes nicht gefunden, wohl aber im nekrotischen Lungenabschnitt. Unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Bildes schien es aber wahrscheinlich, daß der Bazillus der sept. Pleuropneumonie die primäre Ursache der Krankheit war, der im Laufe der Zeit aber durch ein oder mehrere mortifizierende Bakterien verdrängt wurde.

Eine Stütze für diese Annahme fand ich bei der Untersuchung von Kälbern aus einem Stalle, in dem seit vielen Jahren die jungen Tiere an Lungenentzündung eingingen. Einige überstanden die Krankheit, und bei diesen bestand eine chronische, indurative Bronchopneumonie der vorderen Lungenlappen, woraus der Bac. pyogenes in geringer Zahl, aber rein, gezüchtet worden ist.

Fall II.

Kalb, das im Alter von 14 Tagen verendete. Dieser Fall war in dem betreffenden Gehöft nicht der einzige; mehrere Kälber starben unter denselben Erscheinungen.

Durchschnittliche Temperatur 39,2. Die Tiere fraßen nicht und husteten oft. Die Atmung war beschleunigt. Bei der Sektion ist der Nabel normal; Milz und Leber stark geschwollen. Die vordersten Lungenlappen links und rechts pneumonisch, ihre Farbe ist bräunlich-rot; interlobuläres Gewebe etwas verdickt. Die Alveolen und Bronchiolen enthalten mukös-purulentes Sekret. Mortifizierte Herde wurden nicht angetroffen.

Aus den pneumonischen Herden wurde der Bacillus pyocyaneus in großer Menge gezüchtet, aber auch einzelne Kolibazillen kamen darin vor. (Diese wurden in Reinkultur aus Milz und Leber gewonnen.) Ovoide Bazillen waren weder durch Kulturversuche

noch durch den Tierversuch nachzuweisen. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, daß der Bacillus pyocyaneus, gemeinschaftlich mit den Kolibazillen, diese Pneumonie erregt hat. (Beim Menschen beschrieb Soltmann eine reine Pyozyaneuspneumonie.)

Fall III.

Wie im vorigen Fall, starben auch bei dem Besitzer dieses Tieres mehrere, meistens vier Wochen alte Kälber.

Die Tiere gediehen nicht, und eine Woche nach der Geburt fingen sie an zu husten. Die Nahrung wurde unlustig aufgenommen. Der Tierarzt, der die Sektion vornahm, fand den Nabel und alle Eingeweide, außer den Lungen, normal. Die Lungenläppchen waren sowohl links wie rechts entzündet, bläulich-rot, weich und teigig. Auf der Schnittfläche erschien das interstitielle Bindegewebe verdickt und zeigte sich in Form grauweißer Fäden. Die Alveolen und Bronchiolen waren gefüllt. Beim Druck auf das pneumonische Gewebe entleerte sich ein gelblich-weißes mukös-purulentes Sekret, das makroskopisch mehr schleimig als eitrig war.

Die Kulturversuche lieferten vorwiegend Streptococcus pyogenes, in wenigen Exemplaren Bacillus pyogenes. Auch Proteus vulgaris wurde isoliert.

Allem Anschein nach haben wir es mit einem Falle von Streptokokkenpneumonie zu tun.

Fall IV.

Drei Tage altes Kalb. Es war fortwährend in einem Zustand von Sopor gewesen. Es nahm nur am ersten Tag Milch auf, hernach nicht mehr. Am dritten Tag trat erschwerte Atmung ein, worauf der Tod bald eintrat.

Außer einer parenchymatösen Lungenentzündung sind nur die Lungen, und zwar speziell der mittlere Lungenlappen entzündet. Er zeigt das Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit schlaffer Hepatisation.

Aus dieser Pneumonie wurde der Streptococcus pyogenes in Reinkultur gewonnen.

Schlußbetrachtungen.

Im allgemeinen sind also von mir neun chronische, nicht tuberkulöse Bronchopneumonien des Rindes untersucht worden. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß diese nicht wegen ihres besonderen

pathologischen Vorkommens ausgewählt, vielmehr so, wie sie der Zufall brachte, verarbeitet wurden, wenn meine Amtsgeschäfte und wissenschaftlichen Arbeiten es erlaubten. Stets handelte es sich um Rinder, die der offenen Tuberkulose verdächtig waren und aus diesem Grunde von Staats wegen im Schlachthof zu Rotterdam geschlachtet wurden.

In acht Fällen wurde der Bacillus pyogenes angetroffen; viermal in Reinkultur, sowohl in dem pneumonischen Gewebe, als in Bronchiolen und Bronchen; viermal wurde er mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet angetroffen, und zwar mit dem Staphylococcus pyogenes, wobei der Bacillus pyogenes der Zahl nach am stärksten vertreten war. Die Staphylokokken wurden auch einmal zusammen mit dem Bacillus Zopfii und dem Bacillus subtilis gefunden.

In den vier von mir untersuchten Kälberlungen wurde einmal der Bacillus pyogenes in Gemeinschaft mit dem Bacillus pyocyaneus und proteus gefunden.

Eine andere Kälberpneumonie enthielt ausschließlich den Bacillus pyocyaneus, während die dritte Pneumonie eine primäre Streptokokkenpneumonie war, und in der vierten diese Mikroorganismen vorwiegend vorkamen.

Der Staphylococcus pyogenes und die Streptokokken werden also verhältnismäßig häufig bei Rind und Kalb in Pneumonien angetroffen.

Mit ebensoviel Grund wie beim Menschen mag man auch hier annehmen, daß sie, von einigen anderen Faktoren unterstützt, beim Rind Pneumonie erregen können.

In der Beschreibung des Falles II der Kälberpneumonien verwies ich auf das Vorkommen einer Pyozyaneuspneumonie beim Menschen. Es kommt mir auch nicht unmöglich vor, daß der Bacillus pyocyaneus unter denselben Umständen wie Streptokokken und Staphylokokken bei jungen Tieren eine Pneumonie zu veranlassen imstande ist.

Der Bacillus pyogenes kam vorwiegend in eitrigen Exsudaten, ein einziges Mal nur in einem katarrhalischen Sekret vor. Er wurde außerdem in mortifiziertem pneumonischen Gewebe vorgefunden.

Außer in Pneumonien traf ich ihn auch bei einem an Gonitis chronica leidenden Rind an. Diese Gonitis kennzeichnete sich durch

eine fibrinöse Synovitis. Die Fibrinschicht, die sich auf der Synovialhaut befand, hatte eine Dicke von 2 cm. Sowohl aus der in dem Gelenk anwesenden Flüssigkeit als auch aus der Fibrinschicht wurde der Bacillus pyogenes in Reinkultur gezüchtet. Im übrigen waren bei diesem Tier keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Öfters wurde der fragliche Bazillus in chronischen abszedierenden Euterentzündungen beim Rind, wie Glage dies beschrieben hat, wahrgenommen.

Sehr interessant ist auch das Vorkommen dieses Mikroorganismus bei akuten Mastitiden. Es wurden sehr schöne Fälle dieser Art bei einer von dem Reichsseruminstitut angestellten Untersuchung von Rindern, die trocken standen und an Mastitis erkrankt waren, konstatiert.

Bei diesen Tieren entstand auf einer Weide eine enzootische, aber akute parenchymatöse Mastitis, bei der sich der Bacillus pyogenes im Sekret in Reinkultur vorfand.

Aus den experimentellen Untersuchungen und aus dem häufigen Vorkommen des B. pyogenes in den eitrigen Exsudaten geht hervor, daß dieser Mikroorganismus ein Eitererreger ersten Ranges ist. Darüber sind alle Forscher einig.

Welchen Platz der Bacillus pyogenes in der Reihe der Pneumonieerreger einzunehmen hat, war bisher noch zweifelhaft. In der Literatur finden sich bis jetzt keine Angaben darüber, daß der B. pyogenes als Erreger einer Pneumonie beim Rind in Betracht kommt. Allerdings sind die Pneumonien, besonders die Bronchopneumonien, des Rindes bisher nur wenig bakteriologisch untersucht worden. Ich möchte deshalb kurz auf die Beziehungen der von mir gefundenen Bakterien zu den bekannten Pneumoniebakterien, insbesondere denjenigen des Menschen eingehen.

Friedländer, Fränkel, Weichselbaum u. a. versuchten die Ursache der lobulären Pneumonie beim Menschen aufzufinden. Man fand, daß der Diplococcus pneumoniae, der bei lobären Pneumonien am häufigsten angetroffen wird, in einem Fall von lobulärer Pneumonie ebenfalls als Krankheitserreger wirkte. Von den Untersuchungen über die Bakterienflora der gesunden Lungen sind besonders interessant die Untersuchungen Dürcks, der aus 13 normalen Menschenlungen 12mal den Diplococcus pneumoniae isolierte. Außer diesem Mikroorganismus fand er Pneumoniebazillen, Staphylokokken und Streptococcus pyogenes. Als Pneumonieerreger

in der menschlichen Pathologie fand man außer dem Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylokokken, Bacillus pneumoniae, Bacillus pestis, Bacillus diphtheriae, Bacillus typhi, Bacillus coli und den Micrococcus catarrhalis.

Man nimmt an, daß der Streptococcus pyogenes, der Bacillus pneumoniae und der Bacillus pestis sowohl primär als sekundär eine Pneumonie erzeugen können, die übrigen nur sekundär. Die Streptokokken und Staphylokokken können lobuläre Pneumonie erzeugen, wozu speziell die Streptokokken-Pneumonie gehört. Man fand den Streptococcus pyogenes in Reinkultur in einigen Fällen kruppöser lobulärer Pneumonie.

Nach Weichselbaum ist es noch nicht mit voller Bestimmtheit ausgemacht, welche anatomischen und klinischen Eigenschaften einer ausschließlich durch Streptococcus pyogenes erzeugten Pneumonie angehören. Dieser Autor kam auf Grund vieler Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Ätiologie der Pneumonien keine einheitliche ist, daß vielmehr jede Form von Pneumonie durch verschiedene Arten von Mikroorganismen verursacht werden kann. Bei der Entstehung jeder einzelnen Form sei nicht eine Bakterienart, sondern seien mehrere Mikroorganismen wirksam (Mischinfektion). Nach demselben Forscher gibt es auch eine sekundäre Infektion bereits entzündeter Lungen durch andere als die ursprünglichen und spezifischen Pneumonie-Mikroorganismen. Die Streptokokken fand man öfters bei Bronchopneumonien, entweder allein oder mit anderen Arten gemischt, als Erreger. Die Lungenentzündung entsteht als Hauptleiden oder im Verlauf anderer (infektiöser oder nicht-infektiöser) Prozesse, sie ist somit primär oder sekundär. Bei akuten interstitiellen und vorwiegend auch bei metastatischen Herdpneumonien wurden diese Mikroorganismen gefunden.

Staphylococcus pyogenes aureus und albus fand man in lobulären Pneumonien besonders häufig mit Streptococcus pyogenes oder mit dem Diplococcus pneumoniae zusammen. Weichselbaum fand ihn in einem Falle von lobulärer Pneumonie, die im Verlauf von Typhus abdominalis auftrat. Der Bacillus coli kommt namentlich häufig bei lobulärer Pneumonie vor. Kreibich traf ihn bei akuter lobärer Pneumonie an.

Ohne auf die Lungenseuche der Rinder und die Wild- und Rinderseuche einzugehen, will ich noch kurz einige Pneumonien der Tiere, die auf Bakterien zurückgeführt werden, erwähnen.

Als Ursache einer seuchenhaften Lungenentzündung bei amerikanischen Ochsen bezeichnete Nocard ein kurzes, bewegliches ovoides Bakterium, das namentlich eine infektiöse Bronchopneumonie erzeugt. Lignières beschreibt unter dem Namen Pasteurellose eine Seuche, die etwa der hämorrhagischen Septikämie entspricht, und die er in Argentinien bei Rindern, Pferden und Schafen antraf. Unter anderen Erscheinungen trat hier auch Pneumonie und Pleuritis auf.

Bei Kälbern finden wir die septische Pleuropneumonie, die Poels beschrieb; der Erreger ist der bipolare ovoide Bazillus.

Bei den Schweinen finden wir den Bazillus suisepticus, der die Schweineseuchepneumonie verursacht. Ferner kommt eine durch den Bacillus suipestifer erregte lobäre und lobuläre Pneumonie bei diesem Tier vor.

Poels beschreibt bei jungen, noch saugenden Ferkeln und ferner bei älteren Ferkeln eine enzootische Streptokokkenpneumonie. Er fand weiter in lobulären und lobären Pneumonien des Schweines eine Streptothrixart, Kolibazillen, Staphylokokken und auch den Bacillus pyogenes. Die durch genannte Mikroorganismen erzeugten Pneumonien haben gewöhnlich einen enzootischen Charakter. Aber auch in sporadischen Fällen von Lungenentzündung wurden Mikroorganismen nachgewiesen. Moussu fand bei den Bronchopneumonien der Milchkühe die gewöhnliche Pasteurella, Kolibazillen und Streptokokken. Kitt beschrieb beim Rind eine bazilläre käsige Bronchopneumonie, bei der er den Rotlaufbazillen ähnliche Stäbchen fand, die grampositiv und $1—1^1/_2$ μ lang waren.

Der Nekrosebazillus ist imstande, aus einem nekrotischen Herd in die Blutbahn zu gelangen und eine metastatische Pneumonie zu erregen.

Aus dem vorstehend Angeführten ergibt sich, daß auch bei Tieren die verschiedensten Bakterien als Pneumonieerreger in Frage kommen können.

Auffallend ist es, daß in den von mir untersuchten Fällen in der Hauptsache dieselben Bakterien (Streptokokken und Staphylococcus pyogenes) wie beim Menschen gefunden wurden, und daß auch die anatomischen Veränderungen, nämlich die lobuläre und metastatische Pneumonie mit den Befunden der humanen Medizin übereinstimmten. Diese Mikroorganismen sind somit als Pneumonieerreger des Rindes zu betrachten.

Aus der Literatur über den Bacillus pyogenes geht hervor, daß er häufig in Pneumonien des Schweines vorkommt, und mehrere Autoren nehmen an, daß er bei diesen Tieren auch wirkliche Bronchopneumonien erzeugen kann. Speziell hat Olt sich sehr eingehend über diesen Gegenstand verbreitet, er kommt dabei zu der Schlußfolgerung, daß der Bacillus pyogenes beim Schwein eine Bronchopneumonia suppurativa und Bronchopneumonia metastatica verursachen könne.

Poels fand den Bacillus pyogenes oder Polyarthritisbazillus bei Lungenentzündungen der Kälber. In einem nußgroßen pneumonischen Herd fand er die Bazillen in Reinkultur. Ein zweiter Fall betraf eine Kälberlunge, deren vorderste Lappen in einem Zustand der Entzündung sich befanden; dies war auch der Fall mit dem unteren Teil der beiden Hauptlappen. Die entzündeten Teile waren hepatisiert, luftleer und scharf durch die interlobulären Septa von den gesunden Lungenteilen abgegrenzt. Im gesunden Teil lagen noch einzelne erkrankte Lobuli zerstreut im Zustande der Entzündung; die scharfe Begrenzung, die zwischen den normalen und den entzündeten Lobuli bestand, machte den Eindruck, daß die Entzündung sich nicht längs des interstitiellen Gewebes und nicht längs der Lymphwege, sondern bronchial ausgebreitet hatte.

Poels traf diesen Bazillus auch in einer Kolipneumonie an. Pütz und Künnemann fanden ihn in einer Fremdkörperpneumonie einer Kuh und in einem abgekapselten Lungenabszeß.

In dem Streit über die Ätiologie der Schweineseuche ist mit dem Bacillus pyogenes öfter versucht worden, eine Pneumonie zu erzeugen. Dieses gelang jedoch äußerst selten, meistens blieb der Prozeß auf die Bronchen beschränkt oder führte zu Abszeßbildung in den Lungen. Es wäre aber ungerecht, lediglich auf Grund von Versuchen, einem Bakterium die Fähigkeit, Pneumonie zu erzeugen, abzusprechen. Nimmt man doch auch z. B. an, daß der Diplococcus pneumoniae ein echter Pneumonieerreger ist, und doch gelingt es nicht leicht, bei Versuchstieren experimentell eine Pneumonie mit diesem Mikroorganismus zu erzeugen. Sehr wichtig sind in dieser Beziehung auch die Untersuchungen Kokawas. Er injizierte bei Meerschweinchen und Mäusen subkutan, intratracheal, intrapulmonal und intravenös Kapselbazillen mit folgenden Resultaten:

„Die Lunge ist nach unseren Experimenten vornehmlich durch direkte Injektion der Bazillen in die Lunge oder von den Atemwegen aus infizierbar.

Wahrscheinlich handelt es sich bei der Bazillenpneumonie des Menschen in den meisten Fällen um eine aërogene Infektion. Eine hämatogene Infektion der Lunge durch diese Bazillen ist aber nicht ganz auszuschließen, da dieselben von jedem primären Krankheitsherd aus leicht in die Blutzirkulation gelangen können."

„Die Kapselbazillen allein genügen nur bei starker Virulenz oder großer Menge, Lungenentzündung hervorzubringen. Sonst sind neben ihrer Anwesenheit prädisponierende Momente des Lungengewebes, wie Trauma, Erkältung usw. nötig. Diese Momente spielen wahrscheinlich bei der Bazillenpneumonie des Menschen eine wichtige Rolle, da bei der letzteren die Bazillen vermutlich nicht in großer Menge, wie bei einem Tierexperiment, in die Lunge gelangen werden."

Ich bin der Meinung, daß dieses auch für die Pneumonieerreger der Tiere und vor allem für den Bacillus pyogenes gilt. Auch aus meinen Versuchen ist hervorgegangen, daß es durch Injektion des Bacillus pyogenes sehr schwierig ist, eine Pneumonie zu veranlassen. In drei Fällen, besonders bei jungen Meerschweinchen, waren die Resultate positiv. Zwei bekamen eine Pneumonie durch direkte intrapulmonale Injektion, eins durch Inhalationsversuche. Außerdem entstand bei einem Kaninchen nach intraperitonealer Injektion eine mortifizierende lobuläre Pneumonie, bei der aber neben dem Bacillus pyogenes der Bacillus pyocyaneus in größerer Zahl vorkam. Allem Anschein nach ist der Bacillus pyocyaneus der primäre Erreger gewesen, während der Bacillus pyogenes auf metastatischem Wege in die Lunge gekommen ist.

Aus dem pathologisch-anatomischen Bild der Entzündung, wie sich diese in den Fällen mit dem Bacillus pyogenes in Reinkultur gestaltet, kann vor allem geschlossen werden, daß dieser Mikroorganismus eine primäre und eine sekundäre Pneumonie zu veranlassen imstande ist. Die primäre Pneumonie kennzeichnet sich immer durch eine purulente Bronchitis; die Alveolen sind mit einem katarrhalischen, meistens aber purulentem Exsudat gefüllt. Weiter können eitrige Einschmelzungen und peribronchiale Abszesse entstehen. Ob die Bronchitis primär durch den Bacillus pyogenes erzeugt worden ist, oder ob diese als sekundäre Infektion auftritt, kann bei der Anwesenheit mehrerer Bakterien nicht entschieden werden; ich denke mir indessen, daß wenn eine purulente Bronchitis vorhanden ist, die pyogenen Bazillen durch Aspiration oder auf lymphogenem Wege in die Alveolen gelangen und die beschriebene Pneumonie veranlassen können.

Die sekundäre Pneumonie entsteht auf metastatischem Wege, durch Bakterien, die von einem Abszeß in irgendeinem Organ oder von einer Wunde nach den Lungen verschleppt werden und hier sekundär zur Abszeßbildung führen. Nachträglich kann dann in der Nähe des entzündeten Herdes eine Lungenentzündung sich entwickeln, mit dem pathologisch-anatomischen Charakter der primären aërogenen Pneumonie.

Wie die Ausbreitung des Bacillus pyogenes in den Lungen vor sich geht, wird die histologische Untersuchung von spontanen und experimentellen Pneumonien entscheiden. Dieses ist eine sehr wichtige, bisher noch ungelöste Frage.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die von mir bei lobulären Pneumonien des Rindes aufgefundenen Bakterien stimmen im großen und ganzen mit den in pneumonischen Lungen des Menschen beobachteten Mikroorganismen überein.

2. Der Bacillus pyogenes kommt bei chronischen (nicht tuberkulösen) Bronchopneumonien des Rindes, entweder in Reinkultur oder mit anderen Bakterien vergesellschaftet, häufig vor.

3. Der Bacillus pyogenes ist imstande, beim Rind eine Bronchopneumonia suppurativa und metastatica, ähnlich der von Olt beim Schwein beschriebenen, zu veranlassen.

4. Die von dem Bacillus pyogenes verursachte Lungenentzündung des Rindes kann bei der klinischen Untersuchung auf Tuberkulose Fehldiagnosen veranlassen. Rinder, die mit dieser Lungenentzündung behaftet sind, können auf die Tuberkulininjektion positiv reagieren. Es ist empfehlenswert, Sputum auf das Vorhandensein des Bacillus pyogenes zu untersuchen.

5. Der Bacillus pyogenes spielt somit in der Pathologie des Rindes sowohl bei Kälbern als bei erwachsenen Tieren eine wichtige Rolle.

* * *

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Reichsseruminstituts, Herrn Dr. Poels für die Gelegenheit, die er mir geboten hat, im Reichsseruminstitut zu arbeiten und für die Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Bakteriologen Dr. L. de Blieck, Unterdirektor des genannten Instituts, der meine Arbeit geleitet hat, danke ich herzlichst für die stets gleiche Bereitwilligkeit und für die viele mir gewidmete Zeit und Mühe.

Auch Herrn Boddaert, Chemiker-Bakteriolog des Instituts, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus für sein bereitwilliges Entgegenkommen bei meinen Versuchen und für die Ausführung der Photogramme.

Literatur.[1])

Gmelin, Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. Bd. 2, 1891 u. Bd. 8, 1897.

Lucet, Recherches bactériologiques sur la suppuration chez les animaux de l'espèce bovine. Annales de l'Institut Pasteur, T. 7, 1893 und Recueil de méd. vét. 1893.

Künnemann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes. Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde Bd. 29, 1903.

Poels, Rapport over de kalverziekte in Nederland. s'Gravenhage 1899.

Poels, De varkensziekten in Nederland 1905.

Grips, Über eine mit multipler Abszeßbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine und deren Erreger. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene 1898.

Grips, Über einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines. Inaugural-Dissertation, Gießen 1902.

Glage, Über den Bacillus pyogenes suis Grips, den Bacillus pyogenes bovis Künnemann und den bakteriologischen Befund bei den chronischen, abszedierenden Euterentzündungen der Milchkühe. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene 1903.

Glage, Über das Vorkommen der Gripsschen Peritonitis beim Rind. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1903, Nr. 47.

Grips, Zur Ätiologie der Schweineseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1903, Nr. 20.

Ostertag, Zur Ätiologie der Schweineseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1903, Nr. 21.

Joest, Zur Ätiologie der Schweineseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1903, Nr. 48.

Grips, Glage u. Nieberle, Die Schweineseuche. Berlin 1904.

Olt, Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1904, Nr. 33, 34, 35, 36, 37 u. 38.

Gerhard, Zur Pathogenität des Bacillus pyogenes suis. Inaugural-Dissertation, Gießen 1904.

Pütz, Der Bacillus pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Berlin 1905.

---

[1]) Zugleich für meine Arbeit über den Bacillus pyogenes (Heft 1/2, S. 101 dieses Bandes).

Roux, Über anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rind. Inaug.-Diss., Bern 1905.

Roux, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1905.

Kurth, Bacterium Zopfii. Ein Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie der Spaltpilze. Botanische Zeitung 1883.

Günther, Archiv für Hygiene Bd. 28, 1897, S. 153.

Kitt, Monatshefte für prakt. Tierheilkunde Bd. 1, 1890, S. 146.

Soltmann, Referat. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abteilung, XXXII, 42.

Bang, Die Ätiologie des seuchenhaften (infektiösen) Verwerfens. Zeitschrift für Tiermedizin 1897, S. 241.

Moussu, Traité des maladies du bétail de l'espèce bovine.

Kokawa, Studien über experimentelle Bazillenpneumonie. Zeitschrift f. Hygiene Bd. 50, 1905.

Glage, Die Eiterungen bei den Haustieren in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, 1903.

Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1906.

Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Band II, Stuttgart 1906.

Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie, München 1903.

Matzushita, Bakteriologische Diagnostik, Jena 1902.

Referate.

Die Methode der Komplementbindung in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung.

Sammelreferat.

Von

Dr. Julius Citron
in Berlin.

Die Methode der Komplementbindung wurde im Jahre 1901 von Bordet und Gengou (3) angegeben, um die Unität des Komplements gegenüber Ehrlich zu beweisen. Weiterhin wies dann Gengou (2) darauf hin, daß sie auch zum Nachweis von gewissen Antigenen, d. h. Stoffen, die im Tierkörper Antikörper erzeugen, sowie einer bestimmten Art von Antikörpern, nämlich den Ambozeptoren (Substances sensibilisatrices der französischen Autoren) dienen können. Hierin liegt vor allem die wissenschaftliche und praktische Bedeutung, die diese Methode in jüngster Zeit gewonnen hat.

Da das Verständnis der bei dem Ablauf der Reaktion maßgebenden Faktoren für den diesen Fragen Fernerstehenden nicht ganz leicht ist, so seien hier einige kurze Bemerkungen an der Hand eines konkreten Beispieles vorausgeschickt.

Spritzt man einem Kaninchen z. B. Typhusbazillen ein, so gewinnt das Serum dieses Tieres nach Ablauf einiger Tage die Fähigkeit, Typhusbazillen in vivo und in vitro aufzulösen. Erhitzt man jedoch dieses „Immunserum“ eine halbe Stunde auf 56° C, so verliert es in vitro dieses bakteriolytische Vermögen, es ist inaktiviert worden. Spritzt man dieses inaktive Immunserum zusammen mit Typhusbazillen einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle ein, so erfolgt dort trotz der Inaktivierung die Auflösung der Bakterien durch Bakteriolyse (Pfeifferscher Versuch). Es findet sich also in der Bauchhöhlenflüssigkeit des Meerschweinchens eine Substanz, die dem Immunserum die durch das Erhitzen verloren gegangene Fähigkeit, Bakterien aufzulösen, wiedergibt, es reaktiviert. Auch in vitro läßt sich das Serum reaktivieren, indem man frisches Peri-

tonealexsudat oder frisches normales Serum zum inaktivierten Serum hinzufügt. Die reaktivierende Substanz ist identisch mit der Substanz, die durch das Erhitzen zerstört wurde und ist ein normaler, vorgebildeter Bestandteil der Körperflüssigkeiten, der nicht spezifisch ist. Diese Substanz wird nach Ehrlich das Komplement genannt, während die Franzosen die Bezeichnung Alexin dafür verwenden. Die bakteriolytische Fähigkeit eines Serums beruht also auf dem Zusammenwirken zweier Substanzen, die durch ihr verschiedenes Verhalten der Erhitzung gegenüber charakterisiert sind:

1. des normalen, thermolabilen Komplementes und
2. des immunisatorisch erzeugten, spezifischen Ambozeptors (Immunkörpers), der im Gegensatz zum Komplement die Erhitzung auf 56° C aushält, also relativ thermostabil ist. Der Name Ambozeptor bedeutet Substanz mit zwei bindenden Gruppen (amboreceptor), von denen die eine sich mit dem Komplement verbindet (komplementophile Gruppe), während die andere eine Bindung mit der Bakterienzelle eingeht (zytophile Gruppe).

Die Auflösung des Typhusbazillus erfolgt demnach so, daß der Immun-Ambozeptor des Typhusserums eine Avidität zwischen dem Bazillus und dem Komplement herstellt. Das eigentlich auflösende Agens ist hierbei das normale unspezifische Komplement, jedoch vermag sich dieses ohne Ambozeptor mit dem Typhusbazillus (dem Antigen) nicht zu verbinden, indem nur der Komplex Antigen plus Ambozeptor, d. h. hier Typhusbazillus plus Typhusimmunkörper, genügende Affinität zum Komplement besitzt.

Ebenso wie die Bazillen nach ihrer Einverleibung in den Organismus Ambozeptorenbildung auslösen, vermögen dies auch die geformten Körperelemente (die roten Blutkörperchen, die Leukozyten, die Spermatozoen usw.). Die Injektion all dieser Zellen veranlaßt die Entstehung von spezifischen zytolytischen Ambozeptoren, die wir Hämolysin, Leukozidin, Spermatolysin usw. nennen. Diese Substanzen haben die Aufgabe, das Komplement mit den Antigenen, d. h. den Erythrozyten, den Leukozyten usw. zu verankern. Alle Zytolysine sind nur wirksam, wenn sich Komplement zu ihrer Verfügung vorfindet, d. h. ein hämolytisches Serum löst nur dann die Erythrozyten auf, wenn es frisch entzogen ist, also wie alle frischen Sera selbst noch Komplement enthält, oder wenn es durch Zusatz von frisch entzogenem normalen Serum irgendeiner Tierart reaktiviert wird.

Durch die Zytolyse gelingt es so, auf einfache Weise festzustellen, daß Bakterien und Körperzellen bei ihrer Injektion in einen fremden Organismus Ambozeptorenbildung auslösen, d. h. als Antigene wirken. Auf diesem Wege wird der Nachweis jedoch unmöglich, wenn es sich um Substanzen handelt, die bereits gelöst sind. Um die Frage zu entscheiden,

ob auch gelöste Eiweißsubstanzen Ambozeptoren bilden, muß man sich der komplizierteren Komplementbindungsmethode von Bordet und Gengou bedienen. Diese Methode beruht darauf, daß die Verbindung eines Antigens mit seinem spezifischen Ambozeptor eine starke Affinität zum Komplement hat, während das Antigen und der Ambozeptor allein nur geringe Affinität zum Komplement besitzen, wenngleich eine solche nicht völlig fehlt. (Citron (3), Wassermann und Bruck (4), Weil und Nakayama (5).

Das Wesen dieser Versuchsanordnung besteht darin, daß man das Antigen mit dem entsprechenden Antikörper sowie frischem Komplement mischt und dann nach einem bestimmten Intervall die erfolgte Komplementbindung dadurch nachweist, daß man ein inaktives hämolytisches Serum und rote Blutkörperchen hinzufügt. Ist eine Komplementbindung erfolgt, so kann eine Hämolyse nicht eintreten, weil dem Hämolysin kein freies Komplement mehr zur Verfügung steht; umgekehrt tritt die Hämolyse ein, wenn die Komplementbindung ausgeblieben war. Diese Verhältnisse werden klar werden, wenn wir einen konkreten Fall annehmen. Haben wir z. B. das Serum eines Typhusverdächtigen auf Antikörper (Ambozeptoren) zu untersuchen, so würden wir in folgender Weise verfahren. Wir setzen in einem Reagenzgläschen zu einer bestimmten Menge Typhusbazillen (z. B. 1 ccm Bouillonkultur) inaktives Serum des zu untersuchenden Kranken in abfallenden Mengen und fügen hierzu etwas frisches Serum eines normalen Meerschweinchens (z. B. 0,1 ccm) als Komplement. Nach einer gewissen Zeit setzen wir rote Blutkörperchen eines Hammels (1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung) und inaktives Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens (Hämolysin) hinzu.[1] Dieses hämolytische Serum wird die Hammelblutkörperchen nicht aufzulösen vermögen, wenn in dem zu untersuchenden Menschenserum Typhusambozeptoren enthalten waren. Denn in diesem Falle sind die Typhusbazillen und das Komplement durch Vermittlung der Typhusambozeptoren eine feste Bindung eingegangen.

Mit Hilfe dieser Methode führte Gengou (2) als erster den Beweis, daß nicht nur Bakterien und Körperzellen, sondern auch gelöstes Eiweiß, wie Blutserum, Milch, Fibrinogen und ähnliche Eiweißsubstanzen echte Ambozeptoren bilden können. Diese Tatsache führt uns zu einer weiteren theoretischen Auffassung des Ambozeptorenbegriffs, so daß Citron (8) jetzt einen Ambozeptor so definiert, daß darunter ein jeder Anti

---

[1]) Es empfiehlt sich, die doppelt lösende Dosis des vorher genau austitrierten Hämolysins zu verwenden. Für den Ablauf des Versuchs ist es ferner wichtig, nur mit Verdünnungen zu arbeiten. Am besten ist es, jede der fünf in Betracht kommenden Substanzen durch Zusatz von 0,85proz. Chlornatriumlösung auf 1 ccm zu bringen und in den Kontrollen die fehlende Substanz durch Kochsalzlösung zu ersetzen.

körper zu verstehen ist, der zusammen mit seinem Antigen Komplemente zu binden vermag, wobei es nebensächlich ist, ob es zu einer Zytolyse kommt, oder nicht. Die zytophile Gruppe des Ambozeptors ist daher nach Citron in Zukunft richtiger als antigenophile Gruppe zu bezeichnen.

Praktische Verwertung fanden diese Untersuchungen Gengous zuerst durch Neißer und Sachs (9), indem diese Autoren mit hochwertigen Eiweißimmunseris selbst Spuren von Eiweiß sicher differenzieren konnten. Sie empfehlen daher dieses Verfahren an Stelle der Präzipitationsmethode für den forensischen Blutnachweis. Friedberger (10), Uhlenhuth (11) und Schütze (12) bestätigten diese Befunde. Jedoch führte gerade die große Schärfe der Reaktion (nach Friedberger ist diese Methode 50millionenfach schärfer als die Präzipitationsmethode) dazu, die praktische Verwendbarkeit für den forensischen Blutnachweis einzuschränken; denn Friedberger konnte zeigen, daß selbst die Spuren Eiweiß, die im menschlichen Schweiß vorkommen, derart festgestellt werden können, was besonders wichtig ist, da in der forensischen Praxis diese Fehlerquelle nie ganz auszuschließen ist, wenn es sich um die Beurteilung der Frage handelt, ob ein menschliches Kleidungsstück mit Menschen- oder Tierblut besudelt ist.

Der von Gengou gemachte Befund der Ambozeptoren gegen gelöste Eiweißsubstanzen erfuhr in praktischer Hinsicht eine wichtige Ergänzung durch Versuche von Wassermann und Bruck (13), aus denen sich ergab, daß sich auch gegen in vitro gelöste Bakteriensubstanzen (den künstlichen Aggressinen von Wassermann und Citron [14]) Ambozeptoren nachweisen lassen. Dies führte dazu, daß man mit dieser Methode eine Wertbestimmung des von Kolle, Wassermann, Kutscher und Citron (15) zu therapeutischen Zwecken hergestellten Meningokokkenserums durchzuführen versuchte, was auf anderem Wege in einwandfreier Weise bisher nicht möglich war. Es muß jedoch vorläufig noch unentschieden bleiben, ob die Komplementbindungsmethode für eine Wertbestimmung zuverlässige Resultate gibt.

Die bei dem Meningokokkenserum gemachten Erfahrungen veranlaßten Wassermann und Bruck, diese Methode auch zum Studium der Tuberkulose- und weiterhin der Syphilisimmunität heranzuziehen. Was die Tuberkulose betrifft, so hatten Bordet und Gengou (16) bereits im Jahre 1903 gezeigt, daß man mit Hilfe der Komplementbindung im Serum von Meerschweinchen, die mit Hühnertuberkulose vorbehandelt wurden, Ambozeptoren nachweisen kann, die mit Menschen- und Hühnertuberkulose Bindungen eingehen. Mit menschlichen Tuberkelbazillen konnten sie im Meerschweinchen jedoch nur dann Antikörper erzeugen, wenn die Bazillen vorher abgetötet waren. Wassermann und Bruck (4) sowie Citron (17) konnten zeigen, daß man auch mit lebenden Bazillen das gleiche Resultat

erzielen kann, wenngleich es richtig ist, daß diese Antikörper nur in einem Teil der Fälle nachweisbar sind. Wassermann und Bruck (4) fanden weiter, daß in den tuberkulösen Organen sowohl Tuberkulin als auch ein Antituberkulin vorhanden ist, während sie im Serum tuberkulöser Menschen kein Antituberkulin feststellen konnten. Dagegen findet sich Antituberkulin im Serum solcher tuberkulöser Menschen und Rinder, die mit Tuberkulin vorbehandelt worden sind.

Citron (17 u. 18) und Lüdke (19) fanden jedoch in weiteren Untersuchungen, daß gelegentlich auch im Serum von Tuberkulösen, die nicht mit Tuberkulin behandelt werden, Antituberkulin vorkommen kann.

Die Tatsache, daß das tuberkulöse Rind besonders leicht auf Tuberkulininjektion mit der Bildung von Antituberkulin reagiert, kann nach Wassermann und Bruck (4) zum Nachweis der Tuberkulose benutzt werden, wenn es sich um Rinder handelt, bei denen in betrügerischer Absicht durch vorherige Tuberkulininjektion die Reaktionsfähigkeit für dieses aufgehoben ist.

Nach Wassermann und Bruck (4) steht nämlich das Auftreten des Antituberkulins im Serum sowie im tuberkulösen Gewebe in bestimmten Beziehungen zu dem Auftreten resp. dem Versagen der Tuberkulinreaktion, derart, daß das im Gewebe befindliche Antituberkulin das injizierte Tuberkulin in den tuberkulösen Herd und nun infolge der Affinität des Komplexes Tuberkulin-Antituberkulin zum Komplement auch dieses anzieht. So komme die lokale Tuberkulinreaktion zustande, die schließlich zu einer Einschmelzung des Herdes infolge der verdauenden Wirkung des Komplements führe. Trete aber durch wiederholte Injektion von Tuberkulin Antituberkulin ins Serum über, so erfolge die Bindung des Tuberkulins fern vom Herd im Serum und die Tuberkulinreaktion bleibe aus.

Weil und Nakayama (5), sowie Morgenroth und Rabinowitsch (20) konnten das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Herd nicht bestätigen. Aus diesem Grunde, sowie auf Grund des Bedenkens, daß das an das Tuberkulin-Antituberkulin gebundene Komplement unwirksam sein müsse, lehnen sie die dargelegte Theorie der Tuberkulinwirkung ab.

Citron (17) erkennt die Berechtigung dieser Einwände an und führt seinerseits die lokale Tuberkulinwirkung auf die infolge der früheren Antikörperproduktion überempfindlich gewordenen Zellen des tuberkulösen Gewebes zurück. Durch die Injektion von Tuberkulin entstehen im Herd auf Grund der Überempfindlichkeit Agglutinine, Ambozeptoren, Opsonine, sowie Antikörper, die die Leuko- und Lymphozyten anlocken (lokale Reaktion). Die Einschmelzung des Herdes sei eine Wirkung der zugeströmten Zellen. Die lokale Reaktion sei demnach etwas Heilsames, während die allgemeine Reaktion der Ausdruck der Vergiftung sei.

Schwieriger als mit der Tuberkulose gestalteten sich die ersten Versuche, die Wassermann, Neißer und Bruck (21) bei der Syphilis unternahmen, indem hier mit einer Krankheit gearbeitet werden mußte, deren Erreger bisher unbekannt war oder, wenn man die Spirochäten als solche anerkennen will, bisher nicht in Reinkultur zu erhalten war. Die genannten Forscher gingen deshalb so vor, daß sie Affen mit syphilitischem Material von Menschen oder Affen vorbehandelten und dann das Serum dieser Tiere mit Extrakten aus den Organen hereditär syphilitischer Foeten, aus Primäraffekten usw. zusammenbrachten. In vielen Fällen trat dann Komplementbindung ein. Hieraus ergab sich,

1. daß in dem hergestellten Affenimmunserum Antikörper gegen spezifisch syphilitische Substanzen und
2. daß in den untersuchten Extrakten diese syphilitischen Stoffe selbst sich fanden.

Einen sehr wichtigen Fortschritt in praktischer Hinsicht brachte eine Arbeit von Detre, indem er bei einem syphilitischen Menschen im Serum analoge Antikörper nachweisen konnte. Hiermit war die Möglichkeit einer Serodiagnostik der Syphilis beim Menschen bewiesen.

Die in der Folge von Wassermann, Neißer, Bruck u. Schucht (7) an einem großen Material weitergeführten Untersuchungen ergaben, daß die Angaben Detres zutreffend waren, daß jedoch nur bei einem kleinen Teil der Syphilitiker (19 %) sich im Serum Antikörper finden. Dieses ungünstige Resultat konnte durch Citron (23) nicht bestätigt werden. Die Untersuchungen Citrons ergaben, daß weitaus die meisten aller an manifester Lues leidenden Patienten einen positiven Befund darbieten. Die Differenz der Untersuchungsergebnisse der erstgenannten Autoren einerseits und Citrons andererseits erklärt sich daraus, daß man erstens größere Mengen Serum (0,2 ccm) untersuchen muß, und daß zweitens unter dem Einfluß der Quecksilberbehandlung der Gehalt an Antikörpern geringer wird oder ganz schwindet. Dieser Punkt bedarf jedoch noch weiterer Untersuchungen.

Im Gegensatz zu den Angaben von Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht stehen auch die hohen Prozentzahlen bei den postsyphilitischen Erkrankungen. Wassermann und Plaut (24) konnten nämlich nachweisen, daß sich in der Lumbalflüssigkeit und im Serum von Paralytikern in 78 % der Fälle die gleichen Antistoffe gegen Syphilis wie bei den Syphilitikern vorfinden. Das Serum der Paralytiker wurde nur in vereinzelten Fällen untersucht und hier quantitativ mit der Lumbalflüssigkeit verglichen. Wassermann und Plaut erzielten hierbei in der Lumbalflüssigkeit den gleichen oder sogar noch einen höheren Titer als im Serum. Nun haben Wassermann und Citron (25) in früheren Arbeiten gezeigt, daß die lokale Anhäufung von Antistoffen gewisse Rück-

schlüsse auf den Sitz der Infektion erlaubt, so daß also in dem vorliegenden Fall der hohe Ambozeptorengehalt der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker dafür sprechen würde, daß der Sitz der Infektion im Zentralnervensystem oder seinen Hüllen liegt. Bestätigung haben diese Befunde von Wassermann und Plaut durch Untersuchungen erfahren, die Marie und Levaditi (26) sowie Morgenroth und Stertz (27) angestellt haben. Ja, diese Autoren erzielten sogar noch günstigere Resultate. Hiermit ist der erste experimentell nachweisbare Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse gegeben. Freilich, über die innere Natur dieses Zusammenhangs geben die bisher publizierten Arbeiten keine Aufklärung. Nur andeutungsweise stellen Wassermann und Plaut (24) die Hypothese auf, daß die Jahre hindurch währende Antikörperproduktion seitens des Zentralnervensystems zu einer krankhaften Degeneration desselben führt, daß also die progressive Paralyse eine Abnutzungskrankheit durch zu starke Antikörperproduktion sei.

Es lag nahe, nach diesen Untersuchungen auch das Verhalten bei Tabes dorsalis zu studieren. In der Tat konnten Schütze (28), Bruck (7), Marie und Levaditi (26), sowie Morgenroth und Stertz (27) in der Lumbalflüssigkeit von Tabikern des Vorkommen von Syphilis-Ambozeptoren in 55 $^0/_0$ der Fälle feststellen.

Citron (8) zeigte dann, daß diese Prozentzahl sich bis auf 87 $^0/_0$ erhöht, wenn man nicht nur die Lumbalflüssigkeit, sondern auch das Serum untersucht. Bei der Tabes dorsalis ist nämlich das Serum in sehr vielen Fällen positiv, in denen die Lumbalflüssigkeit negativ ist.

Besonders wertvoll erweist sich nach weiteren Untersuchungen von Citron (8) die Komplementbindungsmethode zum Nachweis der okkulten syphilitischen Infektion, wie sie als ätiologisches Moment für sehr viele Krankheiten des Menschen in Frage kommt, da die Antikörper sich sehr viele Jahrzehnte erhalten können und besonders stark dann vorhanden sind, wenn die Syphilis gar nicht oder doch ungenügend behandelt worden ist. Dementsprechend ist nach Citron bei dem positiven Ausfall der Serodiagnostik eine spezifische Behandlung einzuleiten, wenn es sich nicht bereits um Stadien von Paralyse, Tabes dorsalis, Aortenaneurysma usw. handelt, bei denen eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist. Empfehlenswert ist auch eine obligatorische Untersuchung des Serums von Ammen auf luetische Antikörper, zumal Bab und Plaut (29) auch in der Milch säugender Frauen luetische Antikörper feststellen konnten.

Ablehnend wird die Serodiagnostik der Lues von R. Kraus (30) beurteilt, während Landsteiner (31) und Weil (32) ihr die strenge Spezifizität absprechen. Hierbei ist freilich zu berücksichtigen, daß von Kraus und Landsteiner bisher keine ausführlichen Mitteilungen vorliegen, die eine Kritik ihrer Versuche gestatten würden. Was die Arbeit von

Weil anbelangt, so ist die von ihm gewählte Versuchsanordnung nicht beweiskräftig, weil insbesondere die wichtige Kontrolle, wie sich normales Serum unter gleichen Bedingungen verhalten würde, fehlt.

In analoger Weise wie bei der Tuberkulose und Syphilis hat man mit Erfolg bei sehr vielen Infektionskrankheiten von Mensch und Tier Ambozeptoren mit Hilfe der Bordet-Gengouschen Methode nachgewiesen. Besonders bewährt hat sich hierbei die von Wassermann und Bruck (13) eingeführte Modifikation der Methode, die darin besteht, daß als Antigen die künstlichen Aggressine von Wassermann und Citron (14) und nicht die Vollbakterien verwendet werden. Man erhält so konstantere und zuverlässigere Resultate als mit der ursprünglichen Methode. Wir begnügen uns mit einer kurzen Aufzählung der betreffenden Krankheiten und der Autoren:

Typhus und Paratyphus: Wassermann und Bruck (13), Leuchs (33) und Hirschfeld (34).
Schweineseuche und Schweinepest: Citron (3).
Rotlauf: Nedrigailoff (35).
Streptokokken: Bruck (36).
Gonokokken: Müller und Oppenheim (37), Bruck (38) und Vannod (39).
Vakzine: Jobling (40).
Lepra: Eitner (41).
Tsetse-Trypanosomen: Citron (8).

Ungünstige Resultate hatten: Moreschi (42) bei Typhus, sowie Heller und Tomarkin (43) bei Vakzine und Lyssa.

Schwieriger als der Nachweis von Ambozeptoren ist der des Antigens in vivo, während er bei den in vitro hergestellten Bakterien- und Organextrakten nach Wassermann und Bruck (13) leicht gelingt. Die ersten positiven Befunde von Antigen in vivo hatte Citron (3), indem er in den Exsudaten von Kaninchen, die der Schweineseuche- resp. Schweinepestinfektion erlegen waren, gelöstes Antigen nachwies. Bruck (36) machte dann analoge Befunde im Serum bei Miliartuberkulose, Wassermann und Plaut (24) in der Lumbalflüssigkeit eines Falles von Lues cerebri, Bruck (36) und Citron (8) in der Lumbalflüssigkeit von Genickstarrekranken.

Bab und Plaut (44), Mühlens und Citron (45) stellten vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida und über den Antigennachweis in syphilitischen Fötalorganen an und kamen zu dem Resultat, daß in allen untersuchten Fällen eine Übereinstimmung der Befunde bestand.

Eine weitere Anwendung fand die Komplementbindungsmethode durch Wassermann und Citron (6), indem diese Autoren von den Ehrlichschen Anschauungen ausgingen, daß die bei der Antikörperbildung sich abspielenden Vorgänge Analoga zu den physiologischen Prozessen, die mit der Nährstoffassimilation zusammenhängen, seien. Sie untersuchten demgemäß mit Hilfe der Komplementbindung, ob bei der Injektion von Eiweißabbauprodukten und anderen kolloidalen Nährstoffen, wie Glykogen, Gelatine, Lezithin, Öl, Antikörper entstehen. Es zeigte sich, daß dies in der Tat bis zu einem gewissen Grad der Fall ist, und daß die gegen die peptischen Albumosen entstehenden Antikörper sowohl Art- als auch Konstitutionsspezifizität im Sinne von Obermeyer und Pick (46) besitzen. Lüdke (19) bestätigte an dem Beispiel der Heteroalbumose diese Befunde. Auch gegen Glykogen, das noch Spuren von N enthielt, ließen sich Antikörper nachweisen. Dagegen fielen die mit Lezithin und Öl angestellten Versuche negativ aus. Bezüglich der Gelatine wurden nur informatorische Versuche, die ermutigend waren, angestellt.

Erschwert wird das Arbeiten mit diesen Stoffen dadurch, daß sie meist stark antihämolytisch durch Komplementbindung wirken, so daß man erst durch Vorversuche die unterbindende Dosis feststellen muß, d. h. die Menge der Substanz, die nicht mehr die Hämolyse hemmt. Wassermann und Citron fanden weiter, daß auch dem normalen Serum in hohem Maße die Fähigkeit zukommt, unterbindende Dosen dieser Nährstoffe zur Komplementbindung zu veranlassen. Zur Entscheidung der Frage der Antigennatur der kolloidalen Nährstoffe ist deswegen ein genaues quantitatives Arbeiten notwendig.

Die Kenntnis dieser Eigenschaft des inaktiven normalen Serums ist besonders deswegen wichtig, weil hierin eine der wichtigsten Fehlerquellen für die Serodiagnostik der Lues und auch der anderen Infektionskrankheiten liegt. In den Organextrakten entstehen nämlich durch Autolyse Stoffe, die sich ganz ähnlich wie die Albumosen verhalten, d. h. die ohne jeden Serumzusatz oft Komplement binden können, dieses aber besonders tun, wenn noch irgendein inaktives Serum hinzutritt.

Man kann sich gegen fehlerhafte Schlüsse hier nur so schützen, daß man quantitativ die Grenzwerte der Komplementbindung bestimmt. Komplementbindungsversuche müssen demnach zur Vermeidung von Irrtümern mit zahlreichen Kontrollen ausgeführt werden. Ein vollständiger Komplementbindungsversuch wäre etwa folgendermaßen anzustellen.

	Voraussichtliches Resultat
1. Antigen + inakt. Immunserum + Komplement + Hämolysin + Blut 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C a) abfallende Mengen Antigen und konstante Mengen Serum b) konstante Menge Antigen und abfallende Menge Serum	starke Hemmung der Hämolyse.

	Voraussichtliches Resultat
2. Antigen + inakt. Normalserum + Komplement + Hämolysin + Blut 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C a) und b) wie oben	geringe Hemmung der Hämolyse resp. komplette Hämolyse.
3. Doppelte Menge Antigen + Komplement + Hämolysin + Blut 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C	Hämolyse.
4. Doppelte Menge Immunserum + Komplement + Hämolysin + Blut 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C	Hämolyse.

Die beiden Kontrollen (3 und 4) sind notwendig, um den Summierungseinwand auszuschalten, daß es sich gar nicht um ein Zusammentreffen von Antigen + Antikörper handle, sondern um die Addition zweier unterhemmender Dosen von Antigen.

5. Inakt. Immunserum + Komplement + Blut	keine oder schwache Hämolyse.
6. Inakt. Normalserum + Komplement + Blut	keine oder schwache Hämolyse.
7. Antigen + Blut	keine Hämolyse.
8. Hämolysin + Komplement + Blut	Hämolyse.
9. Hämolysin + Blut	keine Hämolyse.
10. Komplement + Blut	keine Hämolyse.
11. Physiol. Kochsalzlösung + Blut	keine Hämolyse.

Arbeitet man mit unbekanntem Antigen oder unbekanntem Serum, so empfiehlt es sich sehr, zum Vergleich bekannte Reagentien in die Versuche einzubeziehen. Es wäre also z. B. bei der Untersuchung eines typhusverdächtigen Serums gegen Typhusantigen auch eine Kontrolle von sicherem Typhusimmunserum gegen das gleiche Antigen anzusetzen. Bei den Syphilisversuchen muß als weitere wichtige Kontrolle die Untersuchung eines normalen Fötalextraktes unter den gleichen Bedingungen wie die des luetischen Extraktes erfolgen.

In dieser Form angewendet, gibt die Komplementbindungsmethode bei einiger technischer Übung sehr zuverlässige Resultate in diagnostischer Beziehung.

Über die bei den Versuchen im einzelnen anzuwendende Technik sei auf die Angaben von Wassermann und Citron (6) verwiesen.

Zum Schluß sei noch die Frage betr. die Natur der mit der Komplementbindungsmethode nachgewiesenen Antikörper kurz erörtert. Wir haben bisher stets diese Antikörper als Ambozeptoren beschrieben und stehen hierin im Einklang mit den meisten Autoren. Einzelne Forscher haben jedoch dieses Phänomen der Komplementbindung als Folge eines Präzipitationsvorganges aufgefaßt, derart, daß die bei dem Zusammentreten von Präzipitin und präzipitabler Substanz entstehende mechanische Niederschlagsbildung das Komplement absorbiere [Moreschi (47), Bail

und Weil (48)]. Wassermann und Bruck (4), Wassermann und Citron (6), Liefmann (49) und später Moreschi (50) selbst haben gezeigt, daß die Präzipitatbildung für die Komplementbindung unnötig ist, trotzdem halten Bail und Weil an der Präzipitinnatur der Antikörper noch fest, während Moreschi seinen ursprünglichen Standpunkt korrigiert hat.

Literatur.

1. Bordet u. Gengou, Annales de l'Inst. Pasteur, 1901, Bd. XV, S. 289.
2. Gengou, Annales de l'Inst. Pasteur, 1902, Bd. XVI, S. 734.
3. Citron, Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Originale, I. Abt., 1906, Bd. 41.
4. Wassermann u. Bruck, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 12.
5. Weil u. Nakayama, Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 21.
6. Wassermann u. Citron, Zeitschrift f. experimentelle Pathologie und Therapie, 1907, Bd. IV.
7. Wassermann, Neißer, Bruck u. Schucht, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr., 1906, Bd. 55.
8. Citron, Deutsche med. Wochenschrift, 1907, Nr. 29.
9. Neißer u. Sachs, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44.
10. Friedberger, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15.
11. Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 31.
12. Schütze, Berl. klin. Wochenschr., 1906.
13. Wassermann u. Bruck, Med. Klinik, 1905, Nr. 55.
14. Wassermann u. Citron, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 28.
    Citron, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr., 1906, Bd. 52.
15. Kolle u. Wassermann, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 16.
16. Bordet u. Gengou, Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris 1903, 3. August.
17. Citron, Berl. klin. Wochenschr., 1907.
18. Wassermann u. Bruck, Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 49.
19. Lüdke, Beiträge z. Klinik d Tuberkulose von Brauer, 1907, Bd. VII, H. 1.
20. Morgenroth u. Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 18.
21. Wassermann, Neißer u. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 19.
22. Detre, Wiener klin. Wochenschr., 1906.
23. Citron, Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin zu Berlin vom 17. Juni 1907. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 30.
    Citron, Vortrag auf dem Internat. Kongreß für Hygiene u. Demographie.
24. Wassermann u. Plaut, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 44.
25. Wassermann u. Citron, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 15.
    Wassermann u. Citron, Zeitschrift f. Hygiene, 1905, Bd. 50.
26. Marie u. Levaditi, Annales de l'Institut Pasteur, 1907.
27. Morgenroth u. Stertz, Virchows Archiv f. patholog. Anatomie, 1907, Bd. 188, S. 166.

28. Schütze, Berl. klin. Wochenschr., 1907, Nr. 5.
29. Bab, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., 1907.
30. Kraus, Wien. klin. Wochenschr., 1907.
31. Landsteiner, Wien. klin. Wochenschr., 1907.
32. Weil, Wien. klin. Wochenschr., 1907.
33. Leuchs, Berliner klin. Wochenschr., 1907, H. 3 u. 4.
34. Hirschfeld, Zeitschr. f. klin. Med., 1907.
35. Nedrigailoff, Zentralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., 1906, Bd. 41, S. 89.
36. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 24.
37. Müller u. Oppenheim, Wien. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 29.
38. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 34.
39. Vannod, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 49.
40. Jobling, Journal of Experiment. Med., Bd. 8, Nr. 6.
41. Eitner, Wien. klin. Wochenschr., 1906.
42. Moreschi, Berl. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 38.
43. Heller u. Tomarkin, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 20.
44. Bab, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 49.
45. Mühlens, Zentralbl. f. Bakt., 1907, Bd. 43, H. 6.
46. Obermeyer u. Pick, Wien. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 12.
47. Moreschi, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 37 u. 1906, Nr. 4.
48. Bail u. Weil, Zentralbl. f. Bakteriol., 1906.
49. Liefmann, Berl. klin. Wochenschr., 1906.
50. Moreschi, Erster Sitzungsbericht der freien Vereinigung für Mikrobiologie, 1906. Zentralbl. f. Bakteriol., Referate.

Bericht über die Tätigkeit des „Reichsseruminstituts“ in Rotterdam. 1904—1905.[1] (Direktor Dr. J. Poels.)

Originalreferat

von

Dr. L. de Blieck,
Unterdirektor des Reichsseruminstituts.

Das Reichsseruminstitut wurde am 1. Februar 1904 errichtet und hat sich in kurzer Zeit derartig ausgedehnt, daß die verschiedenen Gebäude eine Oberfläche von 650 Quadratmetern bedecken.

Der Zweck des Instituts ist, die neueren tierärztlichen Forschungen, besonders auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten der Tiere, der Landwirtschaft direkt dienstbar zu machen. In Verbindung damit gibt das Institut jedermann (sowohl Tierärzten wie Viehzüchtern) kostenlos Auskunft und Rat

[1]) 263 Ss. Rotterdam 1906.

in Fragen der Hygiene der Haustiere. Es stellt Forschungen an über bisher unbekannte Krankheitsursachen bei Tieren und fabriziert Impfstoffe und Sera zur Verhütung und Heilung von Tierkrankheiten. (Früher wurden die verschiedenen Sera und Impfstoffe sowie Tuberkulin und Mallein vom Ausland bezogen.)

Im Dezember 1905 waren außer dem Direktor Dr. J. Poels (Tierarzt) vier Tierärzte, ein Chemiker, ein Landwirtschaftskundiger und mehrere Beamte an dem Institut tätig. Anfangs wurde lediglich Rotlaufserum, Serum gegen die Schweineseuche, Impfstoff gegen Schweinepest und Rauschbrand hergestellt; bald aber wurden auch Sera gegen Kälberruhr, septische Pleuropneumonie der Kälber und gegen Geflügelcholera abgegeben. Außerdem wurden Tuberkulin und Mallein gewonnen. Milzbrandserum und Milzbrandimpfstoff (Pasteursches Vakzin) wurden in Angriff genommen und werden heute schon vielfach angewendet. Alle Impfstoffe und Sera werden den niederländischen Tierärzten unentgeltlich verabfolgt. Auch belgische und deutsche Tierärzte an den Grenzen können die Impfstoffe verwenden.

Vom Dezember 1904 an konnte man kranke oder verendete Tiere oder deren Organe dem Institut zur Untersuchung einsenden. Diese Untersuchung geschieht ebenfalls kostenlos. Sowohl Tierärzte als Viehzüchter und Landwirte können die Hilfe des Instituts anrufen. Abgesehen von den Krankheiten der großen Haustiere werden auch Kaninchen-, Vogel- und Fischkrankheiten untersucht.

Am 1. Januar 1905 trat eine große Vermehrung der Arbeiten ein, da zu dieser Zeit die Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh in Holland ihren Anfang nahmen. Die Leitung und Ausführung dieser Arbeiten liegt größtenteils in Händen des Instituts.

Herstellung von Impfstoffen.

Rotlaufimpfung. Im Jahre 1905 stieg die Zahl der Pferde, die zur Serumgewinnung benötigt wurden, auf 25.

1904 wurden 430 kg Serum, 1905 1200 kg Serum abgegeben.

1904 wurden 30 255 Schweine der Schutzimpfung, 2284 Schweine der Notimpfung und 1247 der Heilimpfung unterworfen.

Von den präventiv Geimpften starben 0,08 %; bei den Notimpfungen starben 3 % und bei den kurativen Impfungen 8,75 %.

1905 betrug die Zahl der Impfungen 82 313 (präventive), 6532 (Notimpfungen) und 4583 (kurative Impfungen). Hierbei sind gestorben, bzw. 0,11 %, 0,7 % und 5,75 %. Im ganzen sind 11 % der Schweine in ganz Holland mit Impfstoff aus dem Reichsseruminstitut gegen Rotlauf geimpft worden. Nur ausnahmsweise wurden von einigen Tierärzten ausländische Impfstoffe angewendet.

Polyvalentes Schweineseucheserum. Hierfür standen drei Pferde zur Verfügung. Es wurden bereits 74 kg Serum abgegeben.

Hiermit wurden 1904 148 Schweine präventiv und 251 kurativ geimpft.

1905 wurden 1011 Schweine präventiv geimpft, wovon 12,7 % krank wurden, jedoch nicht an Schweineseuche, sondern an Schweinepest; die übrigen blieben gesund.

Ferner wurden 2246 Schweine kurativ geimpft, von denen 8,4 % an Schweinepest zu leiden schienen. Es ist deshalb schwierig, richtige Schlüsse aus diesen Resultaten zu ziehen. Von verschiedenen Seiten wurden günstige Erfolge gemeldet, und die Anwendung des Serums nimmt deshalb auch stetig zu.

Schweinepestimpfung. Der Impfstoff wurde durch Mitigieren von Pestbazillen hergestellt, die vermittelst kleiner Wattekügelchen an der inneren Ohrfläche eingeimpft wurden. Die Impfung dient natürlich als Schutzimpfung. Die genaue Herstellung des Impfstoffes findet man auf Seite 73 im „Rapport über die Krankheiten der Schweine in Niederland" von Dr. J. Poels.

1904 wurden derart 165 nicht angesteckte Schweine geimpft; diese blieben von der Krankheit verschont. Von 75 der Ansteckung verdächtigen Tieren, die geimpft worden waren, verendeten oder wurden geschlachtet 48 %.

1905 wurden 916 nicht angesteckte Tiere geimpft, von denen 3 % starben und 1,2 % geschlachtet wurden. 325 der Ansteckung verdächtige Schweine wurden ebenfalls geimpft; davon verendeten 10 %.

1906 hat diese Impfung wiederum sehr zugenommen.

Rauschbrandimpfung. Außer dem Impfstoff nach Arloing, Cornevin und Thomas wurde in der Anstalt noch ein Impfstoff, sogenannte „Rauschbrandwättchen", die aus mit Kulturen von verschiedenen Rauschbrandstämmen getränkten und darnach rasch getrockneten Wattepfröpfchen bestehen, hergestellt und abgegeben. Die Pfröpfchen werden am Schwanz subkutan eingeführt. Erstgenannter Impfstoff wurde nach den französischen Vorschriften angewendet.

1904 wurden mit „Rauschbrandwättchen" 1597 Kälber geimpft, wovon 1 % starb. 1905 wurden 14 219 Tiere geimpft mit einer Sterblichkeitsziffer von 1,4 %.

Untersuchung von kranken Tieren, Organen und Futtermitteln.

In dieser Abteilung wurden 371 Untersuchungen ausgeführt, die betrafen: 5 Pferde, 17 Kühe, 23 Kälber, 1 Anoa, 1 Büffel, 1 Elentier, 1 Zebra, 5 Schafe, 1 Ziege, 165 Schweine, 23 Kaninchen, 70 Vögel, 3 Schildkröten, 6 Fische, 19 Futterproben, 1 Partie Wurst und 4 Proben

Milch. Ferner wurden untersucht: 4mal Urin, 16mal Blut oder Milzpulpa auf Milzbrand und 3 Gewebsstückchen auf Tuberkulose.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in extenso mitgeteilt, während eine Übersichtstabelle als Beilage zugefügt ist. Von speziellen Untersuchungen, die angestellt wurden, ist eine Arbeit dem Bericht angefügt: „Der Bacillus pyogenes in Beziehung zu der chronischen Lungenentzündung des Rindes" von Dr. L. de Blieck und Dr. E. Berger. (Diese Arbeit wird vollständig in dieser Zeitschrift erscheinen.)

Chemische Abteilung.

Bei Krankheitsfällen, bei denen man vermutete, daß chemische Gifte als Ursache im Spiel sein könnten, wurden ausführliche chemische Untersuchungen angestellt. Ferner wurden verschiedene Probleme, speziell auf biochemischem Gebiet zur Bearbeitung vorgenommen. Es wurden Studien gemacht über Desinfektionsmittel, Untersuchungen über den Antitoxingehalt von Serumalbuminen und -globulinen, und über die Zusammensetzung der Gase, die von Bakterien erzeugt werden. Von großem Interesse waren Untersuchungen über die Vergiftung von Rindern durch „Kratokbohnen". Untersuchungen von Trinkwasser für Vieh kamen öfters vor. Auch wurde in dieser Abteilung Schweinepestserum hergestellt, das sich jedoch als wertlos herausstellte.

Tuberkulosetilgung.

Am 1. Januar 1905 wurde mit der Ausführung der Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh der Anfang gemacht. Bei diesen Maßregeln ist den Viehbesitzern die Gelegenheit geboten, Rinder, die klinische Erscheinungen von Tuberkulose zeigen, der Regierung zum Schlachten gegen Schadenersatz zu überlassen. Von den Besitzern derart angebotene Rinder werden vom Distriktstierarzt oder dessen Vertreter klinisch untersucht, der darnach begutachtet, ob das Tier vom Staate zu übernehmen ist oder nicht. Bei dieser Untersuchung werden Krankheitsstoffe an das Reichsseruminstitut zur Feststellung, ob Tuberkelbazillen in ihnen enthalten sind, eingesandt. In zweifelhaften Fällen wird das Rind tuberkulinisiert. Die vom Staate übernommenen Rinder wurden anfangs in Rotterdam geschlachtet, später auch in Schlachthöfen anderer Städte. Bei positivem Sektionsbefund, d. h. wenn das Rind mit offener Tuberkulose behaftet ist, erfolgt durch den Tierarzt die Untersuchung des betreffenden Bestandes. Wird dabei kein mit klinischer Tuberkulose behaftetes Rind gefunden, dann wird Gesamtmilch von allen Kühen des Bestandes an das Institut eingesandt, um mikroskopisch und durch das Tierexperiment auf Tuberkulose untersucht zu werden.

Entdeckt der Viehbesitzer einen neuen Fall von Tuberkulose in seinem Stalle, dann kann er das betreffende Tier stets wieder zur Übernahme an den Staat anbieten. Durch regelmäßig zu wiederholende Gesamtmilchuntersuchungen bei Beständen, in denen mehr als ein Rind mit offener Tuberkulose behaftet war, behält man eine permanente Kontrolle über das Vieh dieser Ställe.

Im Jahre 1905 wurden 4764 Rinder dem Staate zur Verfügung gestellt, wovon 2230 Stück durch die Regierung übernommen wurden, während 2534 Rinder, als nicht mit Tuberkulose behaftet, nicht für Übernahme in Betracht kamen. Infolge der Untersuchung der Bestände wurden noch 326 Rinder übernommen, im ganzen demnach 2556 Rinder. Diese Tiere stammten von 1948 Eigentümern. Die Rinder wurden durch die Regierung geschlachtet und verkauft; der Ertrag war 127 598,37 Gulden. Der Verlust pro Rind betrug 53,42 Gulden.

Von den übernommenen Rindern erwiesen sich 75,7 % als mit Tuberkulose, 24,1 % als mit anderen Krankheiten behaftet. Vier Rinder verendeten; die Sektion war noch nicht bekannt.

Unter den tuberkulösen Rindern befanden sich 59,5 % mit offener Tuberkulose und 16,2 % mit geschlossener Tuberkulose. Ausschließlich auf Grund von klinischer und bakteriologischer Untersuchung wurden 1488 Rinder vom Staate übernommen; die übrigen 1068 erst nach Tuberkulinisation. Von letzteren hatten 1044 positiv reagiert; die anderen wurden übernommen, trotzdem die Reaktion negativ war. Von diesen 1044 Rindern litten 26,5 % an geschlossener Tuberkulose, 59,5 % an offener Tuberkulose und 14 % an anderen Krankheiten.

Von den 1484 übernommenen, nicht tuberkulinisierten Rindern, hatten 60,2 % offene Tuberkulose, 9,3 % geschlossene Tuberkulose und 30,5 % keine Tuberkulose.

Durch die Tuberkulinisation werden mehr Fälle von Tuberkulose aufgefunden als durch die klinische Untersuchung. Diese Fälle sind jedoch größtenteils geschlossene Tuberkulose, was eine Schattenseite des Tuberkulins ist, weil nach der Absicht des niederländischen Systems nur die Tiere mit offener Tuberkulose ermittelt werden sollen. Der große Vorteil der Tuberkulinisation zeigte sich indessen in der Tatsache, daß viele Rinder, die nicht an Tuberkulose litten, zurückgewiesen wurden; von den 2534 zurückgewiesenen Tieren wurden 1400 auf Grund des negativen Resultats der Tuberkulinisation verweigert, was eine Ersparung für die Kasse der Regierung von etwa 140 000 Gulden ausmachte. Die Tiere, die nicht reagieren und doch Tuberkulose haben, sterben meistens bald, weil sie in hohem Grade erkrankt sind; der Eigentümer bekommt dann doch Schadenersatz, wenn er die Untersuchung des Bestandes zuläßt.

Die Beilagen zeigen eine detaillierte Aufstellung der Resultate der Tuberkulinisation im Zusammenhang mit der Art der Reaktion. Je höher die Temperatur steigt, desto weniger Abweichungen bekommt man. Bei Reaktionen bis über 41° C sind die Abweichungen 2 %; bei Reaktionen von 40—41° C 16 %; über 39,5—40° C 38 % und bei Reaktionen bis 39,5° ist die Abweichungsziffer 54 %.

Es wird ferner darauf hingewiesen, daß vor allem die klinische und bakteriologische Untersuchung gefördert werden muß, um den Nachteilen der Tuberkulinisation zu entgehen.

In den Beilagen befindet sich eine Zusammenstellung der Sektionsberichte über die vom Staate übernommenen Rinder, ferner eine Tabelle, die angibt, wie oft die Lungen allein oder in Kombination mit anderen Organen tuberkulös waren, und welche Lymphdrüsen bei den Rindern, die an geschlossener Tuberkulose gelitten hatten, ergriffen waren. Hieraus ergibt sich u. a., daß von den Rindern mit offener Tuberkulose 95 % an Lungentuberkulose, 10 % an Eutertuberkulose gelitten hatten. Die offene Tuberkulose entsteht beim Rind meistens zuerst in den Lungen, die vom Standpunkt der Bekämpfung die wichtigsten Organe sind.

Bei den 391 Fällen von geschlossener Tuberkulose waren 30 mal die Mesenterialdrüsen allein tuberkulös, 44 mal die Mesenterialdrüsen in Kombination mit anderen Lymphdrüsen. Die Retropharyngealdrüsen waren 53 mal allein tuberkulös und 119 mal zugleich mit anderen Drüsen. Die Lungenlymphdrüsen waren bei 217 Rindern allein ergriffen, 324 mal mit anderen Lymphdrüsen kombiniert.

Zum Zweck der Durchführung der Tuberkulosemaßregeln wurden 1035 Proben Krankheitsstoffe bakterioskopisch untersucht, und zwar mit folgenden Resultaten:

Von	645	Proben	Milch	wurden	in	ca.	8,7 %	Tuberkelbazillen	gefunden
„	56	„	Sputum	„	„	„	38,5 %	„	„
„	122	„	Nasenschleim	„	„	„	4,1 %	„	„
„	131	„	Scheidenschleim	„	„	„	22 %	„	„
„	31	„	Eiter	„	„	„	19 %	„	„
„	36	„	Fäzes	„	„	„	10 %	„	„
„	10	„	Gewebe	„	„	„	20 %	„	„
„	4	„	Harn	„	„	„	0 %	„	„

Im ganzen wurden in 11,6 % der Krankheitsstoffe Tuberkelbazillen gefunden. Diese Prozentziffer erscheint niedrig, doch man muß berücksichtigen, daß die Krankheitsstoffe, die untersucht wurden, hauptsächlich von Rindern stammten, die nicht übernommen waren. Nur 367 Rinder von den 1035, von denen Krankheitsstoffe untersucht wurden, waren übernommen. Die 120 positiven Untersuchungen haben also hierauf Bezug; die Prozentziffer ist dann 32. Auch andere Umstände sind noch von nachteiligem

Einfluß auf die positive Zahl, z. B. die große Menge Rachenschleim, der oft mehr Speichel als Schleim ist. Ferner ist auf die Pseudotuberkelbazillen aufmerksam zu machen, die eine unrichtige Diagnose veranlassen können. Die Fäzes haben für einfache bakterioskopische Untersuchungen auf Tuberkelbazillen nur einen beschränkten Wert. Durch angestellte Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß im Harn von geschlachteten Rindern mehrmals Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Es würde zu weit führen, alle Schlüsse, die aus diesen Befunden in Verbindung mit den Sektionsberichten über die übernommenen Rinder gezogen werden könnten, aufzuzählen. Hier sei auf das Original verwiesen.

Die Untersuchung der Gesamtmilch geschieht mikroskopisch und durch das Meerschweinchenexperiment. Im ganzen wurden 567 Proben untersucht, wobei in 2,7 % Tuberkelbazillen gefunden wurden. Mit Ausnahme einiger Fälle konnte das Rind, das die Infektion verursachte, ermittelt werden. In 97,3 % war das Resultat negativ. Dies spricht für die Meinung von Ostertag u. a., daß in der Milch von tuberkulösen Rindern, die nur durch Tuberkulineinspritzung aufgespürt werden können, keine Tuberkelbazillen vorkommen.

Von Viehzüchtern wurden 208 Proben Milch oder Schleim eingesandt; in 9,6 % konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Der Bericht enthält auch Mitteilungen über die Herstellung von Tuberkulin, über die Art der Reaktionen und über Experimente mit wiederholter Tuberkulinisation bei denselben Rindern.

Bei diesen Versuchen, von Dr. H. Markus angestellt, zeigte sich, daß bei einem Rinde, das einmal tuberkulinisiert war, nach 16 Tagen durch die gewöhnliche Dosis Tuberkulin (0,350 g) eine starke Reaktion verursacht werden konnte, bei zwei anderen Rindern nicht, auch nicht bei Anwendung von doppelter und noch größerer Dosis. Die Resultate dieser vorläufigen Versuche widersprechen in der Hauptsache den Schlüssen von Vallée, der mitteilt, daß bei dem Rind, nach einer oder mehr Injektionen, keine Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin entsteht.

Weitere Versuche werden angestellt. Das Tuberkulin wird durch die Anstalt hergestellt von Rinderbazillen und kontrolliert bei Rindern, die von der Regierung übernommen wurden, sowie auch nach der Methode von Dönitz. Es wird ausschließlich an Tierärzte zum Zweck der Tuberkulosebekämpfung abgegeben.

Ferner handelt ein Kapitel über die **Verbreitung der Tuberkulose in Niederland** mit Bezug auf die verschiedenen Provinzen. In Südholland, Nordholland, Nordbrabant und Friesland kommt die Krankheit mehr als in den übrigen Provinzen vor.

Wenn auch noch nicht auf eklatante Resultate verwiesen werden kann, so geht doch aus den Sektionen hervor, daß sich die heftigen Formen

von Tuberkulose, was ihre Zahl betrifft, vermindern. Manche Tierärzte glauben in ihren Bezirken die Abnahme schon deutlich konstatieren zu können. Es ist nicht daran zu zweifeln, daß das anhaltende Abschlachten der Krankheitsverbreiter zur vollkommenen Bekämpfung der Tuberkulose führen muß.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß Molkereien sich unter Kontrolle des Reichsseruminstituts stellen können, insofern das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Milch in Betracht kommt. Diese Maßregel liegt demnach auch im hygienischen Interesse des Menschen. Wenn Tuberkelbazillen gefunden werden, dann wird getrachtet, das Rind, das die Ursache der Infektion ist, durch die Regierung zu übernehmen. Für die Kontrolle sind bestimmte Bedingungen festgestellt. Eine der wichtigsten Abteilungen des Reichsseruminstituts, „die Bekämpfung der Tuberkulose“ ist hiermit kurz beschrieben. Nach dem Erscheinen des Berichts über 1906, hoffe ich besondere, ausführlichere Mitteilungen hierüber zu machen.

Die 5. Abteilung des Instituts bearbeitet die Statistik der ansteckenden Krankheiten und der Impfungen in Niederland und im Ausland. Die Resultate werden in Tabellen, graphischen Darstellungen und Karten veranschaulicht.

Dem Bericht sind viele Beilagen zugefügt, wovon verschiedene schon erwähnt sind. Die meisten haben Bezug auf die Tuberkulosebekämpfung, und die Resultate sind bis in die kleinsten Einzelheiten auseinandergesetzt, z. B. Übersicht der durch die Regierung in 1905 übernommenen Rinder pro Provinz und pro 10000 Stück; das Vorkommen von Tuberkulose in bezug auf das Alter, in den Gemeinden, von denen Rinder übernommen wurden, die Anzahl Eigentümer in den Gemeinden und die Anzahl Rinder; eine Übersicht der Resultate der Untersuchungen über Krankheitsstoffe auf Tuberkelbazillen.

Am Schluß sind dem Bericht noch die verschiedenen Veröffentlichungen, die Bezug auf das Seruminstitut haben, beigefügt, sowie die Gebrauchsvorschriften für Sera und Impfstoffe.

Originalarbeiten.

Die Kindermilchproduktion in wirtschaftlicher und hygienischer Beleuchtung unter besonderer Berücksichtigung der im Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule in Dresden gemachten Erfahrungen.

Von

Medizinalrat Prof. Dr. **Pusch**
in Dresden.

Im Jahre 1902 ist an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden ein Institut für Tierzucht errichtet worden. Zu diesem gehört auch ein Rassestall, in welchem 16 Rinder und 6—8 Ziegen untergebracht sind.

Rinder und Ziegen gehören den für Deutschland in Frage kommenden, wirtschaftlich wichtigen Rassen an, und werden die weiblichen Tiere zugelassen, damit die Studierenden Geburten sehen, und andererseits die wertvollen und zum Teil schwer zu beschaffenden Kühe nicht alljährlich wieder ersetzt zu werden brauchen.

Beim Stallbau ist den hygienischen Forderungen mit besonderer Sorgfalt Rechnung getragen worden.

Der Hauptstall (Fig. 1), in dem die 16 Rinder stehen, hat eine Höhe von 3,95, eine Tiefe von 7,70 und eine Länge von 29 m, demnach einen Luftraum von 882 cbm oder pro Kuh einen solchen von 55 cbm. Die Tiere stehen in einer Reihe, mit den Köpfen den Fenstern zugewendet. Vor und hinter den Ständen befindet sich ein 1,35 m breiter Futter- und 2,3 m breiter Düngergang, damit sich eine größere Anzahl von Studierenden vor und hinter den Tieren bequem aufhalten und bewegen kann. Die Krippen sind Einzeltröge aus Schamotte, die mit hohen Lehnen versehen und durch Eisengitter voneinander getrennt sind. Sie sind in allen Dimensionen groß gehalten und gestatten einerseits eine leichte

Reinigung und andererseits die Durchführung einer individuellen Fütterung.

Jedes Tier hat sein eigenes Trinkbecken, dessen Benutzung durch die Nachbarkuh durch eine seitlich angebrachte Blechwand verhindert wird. Der in jedem einzelnen Becken vorhandene und durch einen Blechschutz verdeckte Schwimmer macht den Rückfluß des Wassers aus einem Becken in das andere unmöglich.



Fig. 1. Innenansicht des Rassestalles.

(Die Klischees zu den Fig. 1 u. 2 sind mir freundlichst von Herrn Prof. Schloßmann in Düsseldorf zur Verfügung gestellt worden.)

Sämtliche Gänge sind mit gekästelten gelben Schamottesteinen belegt, während der Boden der Stände aus Zementbeton besteht, der von einer rauhen Zementschicht überzogen ist. Die Stallwände sind bis zur Fensterhöhe mit glasierten, mattgrünen Plättchen belegt, deren Fugen sehr sauber verstrichen sind. Die Fensterbrüstungen tragen im Interesse einer leichteren Reinigung Glasscheibenbelag.

Die Fenster sind groß und durch Schrägstellung ihrer oberen Hälfte leicht zu öffnen; zur Milderung des Sonnenlichtes bestehen sie aus mattem Glase.

Die Zufuhr der frischen Luft erfolgt durch Kanäle, die außen $^1/_2$ m unterhalb der Fensteröffnung beginnen, senkrecht innerhalb der Mauerwand nach oben laufen und innen auf dem Fensterstock münden, wo sie durch eine Klappe verschlossen werden können.

Die Abfuhr der verbrauchten Luft besorgen Kanäle, deren



Fig. 2. Bewegungsraum vor dem Stallgebäude.

Öffnungen sich oben an den Seiten- und Zwischenwänden des Stalles befinden. Die Einzelkanäle vereinigen sich dann zu einem Sammelkanal, der über dem Dache endigt und mit einer Flügelschraube versehen ist. Diese wird durch einen Motor in Bewegung gesetzt, der die verbrauchte Stalluft bald entfernt. Außerdem wird die Stalltemperatur bis zum Eintritt der kalten Jahreszeit durch zwei Lattentüren niedrig gehalten.

Die Jaucherinnen sind offen und stehen täglich unter Wasserspülung, die Jauche fließt in die städtische Abwässeranlage.

Neben dem Stalle befindet sich ein größerer Demonstrationsraum für Unterrichtszwecke. Die Beleuchtung erfolgt durch elektrisches Licht.

Die Kühe erhalten je nach ihrer Leistung und Laktationsperiode täglich neben etwas Salz 1—7 kg Kraftfutter, bestehend aus $^1/_2$ kg Leinmehl, $^1/_2$—$1^1/_2$ kg Erdnußkuchenmehl und Kleien. Die Letzteren sind zur Hälfte Weizen- und Roggenkleie. Außerdem werden noch täglich 10—$12^1/_2$ kg Heu und im Winter $7^1/_2$ kg Rüben verfüttert; das Heu ist zu etwa $^2/_3$ Wiesenheu und zu $^1/_3$ Kleeheu.

Damit die Tiere möglichst gesund und muskelkräftig bleiben, werden sie, soweit das Wetter nicht hinderlich in den Weg tritt, täglich $^1/_2$ Stunde lang in dem vor dem Stalle befindlichen Laufhofe im Schritt umhergetrieben. (Fig. 2.)

Die Wartung und Pflege besorgt ein Schweizer, der beim Melken von dem Institutsdiener unterstützt wird; beim Melken ist ein Assistent anwesend. Dasselbe erfolgt täglich zweimal, und zwar wird ein besonderer Melkraum hierzu nicht benutzt.

Bei der Haltung wird auf peinliche Reinlichkeit im Putzzustande gesehen; die reinliche Haltung ist auch in Rücksicht auf die ganze Stallanlage, die reichliche Streu, das Gefälle des langen Standes und den sofortigen Abfluß der Jauche leicht durchzuführen.

Während des Melkens wird nicht gefüttert.

Vor jedem Melken werden die Euter nebst Umgebung sauber gewaschen und gut nachgetrocknet, der häufige Wechsel des lauwarmen Wassers ist durch eine Warmwasseranlage im Stalle ermöglicht. Die Melker tragen saubere weiße Melkmäntel und Kappe, die Ärmel der Melkmäntel reichen nur bis zum Ellenbogen, die Melkmäntel selbst sind vom Spalt ab vorn und hinten zweiteilig und mit Bändern versehen, damit sie im zugebundenen Zustande gleichzeitig die Hose bedecken und die Verwendung einer besonderen Melkhose erübrigen. (Fig. 7.)

Vor Beginn des Melkens werden Hände und Arme sauber gewaschen und die ersteren bei der Inangriffnahme der nächsten Kuh wiederum mit lauwarmem Wasser bespült und abgetrocknet. Die ersten Strahlen werden weggemolken.

Die Melker, die, wie die übrigen Diener der Hochschule, mit Staatsdienereigenschaft angestellt sind, haben die Weisung, bei Wahrnehmung auch der leisesten Veränderung am Euter einer Kuh oder sonstiger Krankheitserscheinungen an den Tieren das Melken

bis zur Entscheidung des Falles durch den Assistenten zu unterlassen oder bei dessen Abwesenheit die Milch solcher Kühe der übrigen Milch nicht beizumischen.

Die Milch jeder einzelnen Kuh wird von der Frau des Schweizers sofort nach dem Melken aus dem Stalle entfernt und in dem von letzterem durch den Hausflur getrennten Milchgewölbe auf dem Röhrenmilchkühler auf 4⁰ gekühlt, wobei sie vor dem Zuflusse und nach dem Abflusse ein Wattefilter mit Drahtsieb passiert.

Vor ihrer Einstellung werden sämtliche Kühe tuberkulinisiert, bezüglich der Höhe der Dosis wird die Möglichkeit einer stattgefundenen Vorspritzung berücksichtigt. Drei Monate nach der Einstellung wird die Impfung wiederholt, und später wird weiterhin in Abschnitten von einem Jahre geimpft. Neben der Impfung wird aber besonders dem klinischen Befunde Rechnung getragen, und werden auch solche Tiere entfernt, die, ohne zu reagieren, irgend welche Zweifel an der Einwandfreiheit ihres Gesundheitszustandes aufkommen lassen.

Die Euter werden allwöchentlich von dem mit der Aufsicht im Rassestalle betrauten Assistenten des Institutes abgetastet, und weiterhin werden alle drei Monate Milchverimpfungen von jeder Kuh an Meerschweinchen vorgenommen. Verimpft wird 1 ccm Bodensatz der mittelst einer elektrisch betriebenen Zentrifuge ausgeschleuderten Milch in die Schenkelmuskulatur; die Versuchstiere werden sämtlich spätestens sechs Wochen nach der Impfung getötet.

Kranke Tiere werden im Krankenstalle behandelt. Die Fleischbeschau der Schlachttiere erfolgt in jedem Falle auf dem hiesigen Schlachthofe unter Teilnahme eines Instituts-Assistenten und des mit der Revisionsbeschau betrauten städtischen Obertierarztes.

Außerdem werden in bestimmten Zeitabschnitten Geschmack und Haltbarkeit der Milch jeder einzelnen Kuh, die Beschaffenheit der Milch der einzelnen Zitzen nach der Trommsdorfschen Probe und weiterhin alle 14 Tage der Keimgehalt der Gesamtmilch geprüft.

Die Milch wird pro Liter mit 25 Pf. an die Dresdener Genossenschaftsmolkerei abgegeben, die in einen Kontrakt, der früher mit dem Dresdner Säuglingsheim vor dessen Übergang in städtische Verwaltung bestand, eingetreten ist. Die Molkerei gibt einen Teil der Milch an das Dresdner Säuglingsheim ab und hat Anspruch auf die gesamte Produktion, mit diesem aber auch die Verpflichtung, das täglich gewonnene Quantum abzunehmen.

Früher hat das Säuglingsheim die von seinen Insassen nicht selbst verbrauchte Milch an die städtischen Konsumenten geliefert. Das vier Jahre hindurch mit dieser Anstalt durchgeführte Vertragsverhältnis hat, wie der frühere Leiter derselben, Professor Schloßmann[1]) schreibt, „niemals zur geringsten Divergenz der Anschauungen nach irgendeiner Richtung mit der Leitung des Rassestalles geführt, so daß sich für das Säuglingsheim die Versorgung mit Milch in der geschilderten Art bestens bewährt hat."

Obige Verhältnisse habe ich etwas ausführlicher geschildert, um dem Leser einen kurzen Überblick über den Betrieb einer solchen Anstalt zu geben und um andererseits die Angaben auch als Basis für die nachfolgende kritische Besprechung der Kindermilchgewinnungsfrage benutzen zu können.

* * *

Der Verkehr mit Milch wird in den meisten größeren Städten Deutschlands durch ortspolizeiliche Vorschriften — Regulative — bestimmt, die auch die Gewinnung und den Vertrieb der Kindermilch berücksichtigen. An letztere stellen sie dann gewöhnlich, und zwar mit Recht, höhere Ansprüche, weil der höhere Preis solcher Milch auch eine bessere Qualität rechtfertigt, und weil andererseits das Publikum der Meinung ist, daß das als Kindermilch bezeichnete Produkt in gesundheitlicher Beziehung mehr Garantien bietet, als das bei der gewöhnlichen Marktmilch der Fall zu sein pflegt.

Die in den ortspolizeilichen Bestimmungen zum Ausdruck kommenden behördlichen Maßnahmen erstrecken sich auf den Gesundheitszustand der Milchkühe, auf deren Aufstellung, Fütterung und Pflege, und drittens auf die Art der Gewinnung und Behandlung der Milch.

Forderungen dieser Art pflegen überall gestellt zu werden, indessen sind sie ihrem Grade und ihrer Schärfe nach nicht selten sehr verschieden und unter Umständen derart, daß sie nicht in allen Punkten befolgt werden können, oder daß ihre Durchführung eine Belastung der Produktion herbeiführt, ohne dem Konsumenten die beabsichtigte Sicherheit hinsichtlich des Bezuges einer einwandfreien Milch zu bieten.

---

[1]) Arbeiten des Dresdner Säuglingsheims, III. Folge, Stuttgart 1906, S. 45.

Die Bestimmungen müssen sich natürlich nach dem jeweiligen Standpunkte der Wissenschaft richten, so daß im Laufe der Jahre die verschiedenen Wandlungen in der Auffassung verständlich werden.

In früherer Zeit schickte man kranke und namentlich lungenkranke Menschen in die Stallungen, wo sie kuhwarme Milch trinken mußten; denn man hatte die Erfahrung gemacht, daß sich hierdurch der Nährzustand bessert. Besonders galten die Gebirgsstallungen als vorteilhaft, weil man die Rinder der Gebirgsrassen für gesünder hielt und auch dem Gebirgsheu einen besonderen Wert im Hinblick auf die Entstehung einer schmackhaften, fettreichen Milch zuschrieb.

Dieser Anschauung trug auch der praktische Betrieb in den später fast in allen Großstädten eingerichteten Milchkuranstalten noch lange Zeit hindurch insofern Rechnung, als man selbst in Niederungsbezirken ausschließlich nur Kühe der Höhenschläge und zum Teil auch Heu aus dem Gebirge, letzteres allerdings wohl mehr zu Reklamezwecken, verwendete.

Von den Rindern kamen besonders die Braunviehschläge — Allgäuer, Schwyzer, Montafoner — in Betracht, die sich gleichzeitig auch durch besondere Milchergiebigkeit auszeichnen.

Die Zunahme der Schlachthofbeobachtungen hat indessen gezeigt, daß die früher allgemeine Anschauung, die Gebirgsschläge seien für das Tuberkelgift viel weniger empfänglich, als die Niederungsrassen, irrig ist und somit die Rassenfrage bezüglich der Milchkuranstalten dahin geregelt, daß in gesundheitlicher Beziehung nicht die Rasse des Tieres, sondern nur die Individualität ausschlaggebend sein kann, allerdings mit der Einschränkung, daß die Vertreter der Landschläge und die Tiere aus kleinen Beständen in der Regel gesünder sind, als die Kühe der hochgezüchteten Milchrassen und der großen Viehhaltungen. Steigerung und Ausnutzung des Milchleistungsvermögens, die ganze Art der Haltung und die Ansteckungsgelegenheit sind also hier von erheblichem Einflusse.

Nachdem man dann später die Schädlichkeit der Milch tuberkulöser Kühe durch die Fütterungsversuche Gerlachs und anderer kennen gelernt, und nach der Entdeckung der Tuberkelbazillen diese in der Milch nachgewiesen hatte, suchte man die Übertragungsgefahr durch Kochen, Pasteurisieren und Sterilisieren der

Milch zu verhindern, Verfahren, die auch heute noch angewandt werden, obwohl man gerade in neuerer Zeit immer mehr der Überzeugung Raum gibt, daß die Milch durch den Erhitzungsprozeß in mehrfacher Beziehung an ihrem Nährwert Einbuße erleidet, indem nicht nur die Eiweißverdauung erschwert, sondern auch die in ihr enthaltenen Schutzstoffe, die nach den Anschauungen v. Behrings als Verbindungen des Eisens, Kalks und der Magnesia mit gewissen Eiweißstoffen auftreten, unwirksam gemacht werden. Also auf der einen Seite Verbesserung dieses für Kinder so überaus wichtigen Nahrungsmittels in bakterieller, dagegen auf der anderen Linie Verschlechterung desselben in chemischer, physiologischer und biologischer Hinsicht.

Die Ansichten der berufenen Faktoren darüber, welchen von diesen oben berührten Übelständen praktisch die größere Bedeutung beizumessen ist, sind natürlich geteilt je nach dem individuellen Standpunkte, den die Sachverständigen auf dem Gebiete der Nahrungshygiene und Kinderheilkunde in dieser so überaus wichtigen Frage einnehmen. Während die einen[1] [2]) mit dem bisherigen Erhitzungsverfahren, namentlich der den Chemismus und mit ihm die biologischen Kräfte der Milch am wenigsten beeinträchtigenden Pasteurisation auszukommen meinen, sehen die anderen in der Verabreichung der rohen Milch das allein erstrebenswerte Ziel: ein weiterer Teil steht endlich auf dem vermittelnden Standpunkte, indem er für gewöhnlich die Milch kochen und rohe Milch nur dann verabreichen lassen will, wenn es bei Erkrankung von Erwachsenen und bei schlecht gedeihenden Kindern die Eigenartigkeit des Falles erfordert; denn nach all den vielen klinischen Erfahrungen unterliegt es keinem Zweifel, daß rohe Milch bei einzelnen Verdauungsleiden geradezu Wunder tut.

Wenn nach alledem auch der bei weitem größere Teil der dem Konsum übergebenen Kindermilch in einem Zustande in den Kindermagen gelangen dürfte, in welchem die Gefahr der Übertragung einer Infektionskrankheit von seiten der Kuh nahezu ausgeschlossen ist, so kann doch andererseits dieser Erfahrungssatz an der Berechtigung der Forderung nichts ändern, daß als Kindermilch nur ein solches Produkt in den Handel kommen darf, das ein Freisein des-

---

[1]) Brüning, Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung. Zeitschr. f. Tiermedizin. X. Bd. 1906. S. 296.

[2]) Lewin, Berl. klinische Wochenschrift. 1907. Nr. 6. S. 166.

selben von Krankheitserregern namentlich aber von Tuberkelbazillen verbürgt

Welchen Anteil die bazillenhaltige Kuhmilch an der Entstehung der Tuberkulose besonders im Säuglingsalter hat, ist noch Gegenstand der Kontroverse, doch wird man sich unter allen Umständen der Kochschen Anschauung, daß die Gefahr der menschlichen Infektion durch die Kuhmilch nur eine verschwindend geringe sei, nach den bisherigen erfolgreichen Übertragungsversuchen und namentlich auch nach den Beobachtungen, die man an den mit Molkereirückständen gefütterten Schweinen gemacht hat, nicht vorbehaltlos anschließen können, wenn man auch gern zugeben wird, daß die Übertragungsgefahr von mancher Seite sehr erheblich überschätzt wird.

Will man der Frage der Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter nähertreten, so muß man die kongenitale, alimentäre und aërogene Art der Infektion auseinanderhalten.

Die kongenitale Form, die auch bei Kälbern nachgewiesen ist, galt früher als eine große Seltenheit, sie scheint es aber nach den neueren Untersuchungen von Schmorl und Geipel[1]) nicht mehr zu sein, so daß die Anschauungen v. Baumgartens schon mehr Anhänger finden. Wahrscheinlich kommt eine Überschwemmung der Frucht mit Tuberkelbazillen durch den Plazentarkreislauf viel häufiger vor, als man bisher annahm, möglicherweise können dann die Bazillen im jugendlichen Organismus irgendwo eine Art von Ruhezustand durchmachen, bis sie, durch besondere Umstände veranlaßt, aus dem unschädlichen latenten Stadium heraustreten, um aktiv und somit für ihren Wirt gefährlich zu werden.

Die Latenz virulenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen wird von Rabinowitsch[2]) als erwiesen angenommen, von Joest[3]) dagegen neuerdings bestritten.

Obige Art der Übertragung muß zwar, wenn das junge Individuum tuberkulös zur Welt kommt, als kongenital oder angeboren, im übrigen als prägenital angesehen werden; sie kann aber niemals als vererbt oder hereditär bezeichnet werden; denn im biologischen

[1]) Zit. von Schloßmann in den Arbeiten aus dem Dresdner Säuglingsheim. III. Folge, S. 100.

[2]) Berl. klinische Wochenschrift 1907. Nr. 2. S. 35.

[3]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere 1907. III. Bd. 3/4. Heft.

Sinne darf man unter vererbt nur das verstehen, was im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen vorhanden war und durch oder mit den Erbmassen auf die Frucht übertragen, nicht aber das, was diesen Erbmassen nach ihrer Vereinigung im Furchungskern zugeführt wurde.

Diese intrauterine Art der Übertragung, neben der auch noch mit der viel umstrittenen Möglichkeit einer direkten Übertragung des Giftes auf das Ei von seiten der Mutter oder durch den Samen von seiten des Vaters (also ovogen und germinativ) gerechnet werden muß, hat indessen jedenfalls praktisch nicht annähernd die große Bedeutung, wie die postgenitale Ansteckung.

Hier stand man früher auf dem Standpunkt, daß die aërogene Infektion, also die Ansteckung durch die Atmungsluft, die Hauptrolle spiele, weil sich die ersten sichtbaren Krankheitsprozesse beim Kinde wie beim Kalbe nicht in den mesenterialen, sondern in den Lymphdrüsen der Atmungsorgane vorfinden. Dieser Ansicht huldigt man heute nicht mehr in dem gleichen Maße, sondern nimmt, und zwar wohl mit Recht an, daß die Tuberkelbazillen die Darmdrüsen, ohne sie zu schädigen, mit dem Saftstrome schnell passieren, durch den Milchbrustgang in die venöse Blutbahn und auf dieser in die Lunge gelangen.

Daß bei einer postgenitalen Ansteckung die Prädisposition eine Rolle spielt, muß wohl einwandfrei zugegeben werden, und diese Neigung, nach der Geburt dem von außen einwirkenden Tuberkelgifte zum Opfer zu fallen, wird voraussichtlich um so größer sein, wenn die Nachkommen direkt von der kranken Mutter durch den Plazentarkreislauf Stoffe empfingen, die ihre natürliche Schutzkraft verringern.[1])

Nach alledem ist die im Säuglingsalter erworbene Tuberkulose wohl in erster Linie enterogenen oder alimentären, nicht aber aërogenen Ursprungs; es dürfte nun weiter zu untersuchen sein, inwieweit hierbei die Kuhmilch und inwieweit andere Faktoren eine Rolle spielen.

Daß ungenügend erhitzte oder roh verabreichte bazillenhaltige Kuhmilch beim Kinde Tuberkulose erzeugen kann, muß nach dem heutigen Stande unserer wissenschaftlichen Auffassung einwandfrei anerkannt werden, selbst wenn man der Anschauung Rechnung trägt, daß die Virulenz durch die Artverschiedenheit eine Ab-

---

[1]) **Marmorek**, Berl. klinische Wochenschrift 1907. S. 623.

schwächung erfährt, anderseits spielt aber zweifellos die Infektion des Säuglings durch vom Menschen stammendes Tuberkelgift mit der an sich gesunden Kuhmilch oder auf sonstigem Wege eine nicht minder wichtige Rolle. Das Kosten der Flasche, das Küssen des Kindes, die Benutzung der Taschentücher Erwachsener, die beim Sprechen, Husten, Niesen ausgeworfenen Partikelchen und anderes mehr führen dem Säuglingskörper wahrscheinlich viel mehr und in viel gefährlicherem Maße Tuberkelbazillen zu, als das durch die Milch zu geschehen pflegt. Es ist daher nicht richtig, die Kuhmilch hinsichtlich der Tuberkuloseentstehung, wie es vielfach geschieht, nahezu kritiklos als die Geißel der Flaschenkinder hinzustellen.

Die Richtigkeit dieser Anschauung wird besonders durch Mitteilungen Kitasatos bestätigt, die derselbe in einem in St. Louis gehaltenen Vortrage gemacht hat.

Nach Kitasato[1]) ist die Menschentuberkulose in Japan stark verbreitet, die Rindertuberkulose aber erst in den letzten 30 Jahren durch fremde Rassen eingeschleppt worden. Da nun in Japan auf 10000 Einwohner überhaupt nur rund sechs Milchkühe gehalten werden, die durchschnittlich je nicht über 1800 Liter Milch geben, so ist der Kuhmilchgenuß in Japan an sich sehr gering, außerdem werden aber auch die Kinder, wenn die Muttermilch nicht genügt, mit Ammenmilch ernährt. Da nun weiterhin die einheimischen Rinderrassen wenig empfänglich, Vertreter der europäischen Schläge aber erst seit etwa 30 Jahren eingeführt seien, die Tuberkulose unter den Menschen indessen schon vor dieser Zeit die gleiche Ausbreitung gehabt habe, wie heute, so sei es erwiesen, daß die Kuhmilch bei der Entstehung der Menschentuberkulose in Japan nicht in Betracht komme.

Nach diesen orientierenden Darlegungen will ich mich zur Frage der Kindermilchgewinnung und zum Betriebe der Milchkuranstalten wenden.

Hier kommen in Frage:

I. Der Gesundheitszustand der Kühe.
II. Die Haltung und Fütterung derselben.
III. Die Art der Milchgewinnung und Milchbehandlung.

[1]) Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 48, S. 471, ref. v. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht 1905, S. 82.

I. Der Gesundheitszustand der Kühe.

Als man nach der Entdeckung des Kochschen Tuberkulins die Erfahrung gemacht hatte, daß in den einzelnen Kulturstaaten mehr als die Hälfte sämtlicher Milchkühe, in vielen Ställen sogar fast der ganze Bestand, reagierten, bemächtigte sich der Ärztewelt und des milchkonsumierenden Publikums eine gewisse nervöse Unruhe, weil man hierin bezüglich der Erhaltung einer gesunden Bevölkerung die größten Schwierigkeiten für die Zukunft erblickte. Die unruhigeren Elemente hätten am liebsten mit Hilfe einer strengen Veterinärgesetzgebung sämtliche reagierenden Tiere dem Schlachtmesser überliefert, andere verlangten wiederum den Ausschluß reagierender Tiere von der Produktion solcher Milch, die frisch in den Konsum gelangen sollte, während ein weiterer Teil die Sache nicht so schlimm ansah und nach wie vor ein sorgsames Erhitzen empfahl.

Daß weder die Abschlachtung noch die Ausschaltung der reagierenden Kühe von der Milchproduktion möglich war, lag auf der Hand; denn die mit solchen Vorschriften beglückten Länder wären sowohl bezüglich der Fleisch- wie Milchversorgung ihrer Bevölkerung in den größten Notstand geraten, da sie weder vom Auslande besseres Vieh beziehen konnten, noch selbst bei strenger Anwendung des Bangschen Verfahrens, das sich trotz seiner Vorzüge wenigstens für deutsche Verhältnisse als nicht durchführbar erwiesen hat, und zwar nicht einmal in Jahrzehnten eine nicht reagierende Nachkommenschaft hätten erzielen können, ganz abgesehen davon, daß weder die Staatskassen noch die Landwirtschaft, letztere auch schon aus rein betriebstechnischen Rücksichten, einen solchen gewaltsamen Eingriff vertragen konnten.

Es ist daher jetzt auch von solchen undurchführbaren und unnötigen Maßnahmen nirgends mehr ernstlich die Rede, und wenn Moussu[1]) noch in jüngster Zeit die Forderung aufstellt, es sollte bei allen tuberkulösen Kühen — gemeint sind die reagierenden — die Verwertung der Milch ausgeschlossen werden, so dürfte eine derartige Empfehlung doch wohl von allen denen nicht gebilligt werden, die einmal über die Durchführbarkeit eines solchen Verbotes

---

[1]) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. XXXII. Jahrgang, 3. Heft, 1906, S. 293.

nachgedacht haben. So soll man die Tiere behandeln, die an vorgeschrittener, klinisch feststellbarer Tuberkulose der Lunge, des Darmes, der Gebärmutter und besonders des Euters — in letzterem Falle muß auch schon der leiseste Verdacht genügen — leiden, nicht aber diejenigen, deren tuberkulöse Erkrankung lediglich aus einer Reaktion auf die Tuberkulineinspritzung gefolgert wird.

Desgleichen halte ich es auch nicht für möglich und im übrigen auch aus hygienischen Gründen nicht für erforderlich, die reagierenden Kühe, wie es Rievel[1]) vorschlägt, in einen besonderen Stall zu stellen, durch besondere Leute verpflegen zu lassen und die Milch der Kühe nur unter Deklaration zu verkaufen. Auch in diesem Falle würde das Milchgeschäft dann vielerorts vollständig aufhören, weil es in den größeren Beständen erfahrungsgemäß viel mehr reagierende Kühe gibt als nicht reagierende. Weiterhin hat es mit der Verläßlichkeit des Tuberkulins doch auch seine Bedenken, und endlich liefern klinisch gesunde Kühe deshalb, weil sie auf Tuberkulin reagieren und namentlich typisch reagieren, noch lange keine bazillenhaltige Milch.

Wesentlich anders ist die Sachlage nun aber bei der Beurteilung der Kindermilchkühe.

Kindermilch wird teurer bezahlt als Marktmilch, und ihre Bezeichnung als solche verschafft ihr in den Augen des Publikums auch in gesundheitlicher Beziehung eine höhere Bewertung. Es ist deshalb vollständig berechtigt, daß die ortspolizeilichen Vorschriften über den Verkehr mit Milch die Kindermilch unter die besondere Aufsicht der Sanitätsbehörden stellen und gewisse Garantien für die Gesundheit der Kindermilchkühe fordern. Diese Garantien werden erblickt in der Tuberkulinisation der Kühe und in deren dauernder Beaufsichtigung durch geeignete Sachverständige.

Aus diesem Grunde verlangt man vielerorts die Tuberkulinisation der Kindermilchkühe vor ihrer Einstellung und Verwendung als solche; man war hiermit namentlich kurz nach der Entdeckung des Tuberkulins und späterhin auch noch so lange zufrieden, als man noch nichts von den Fehldiagnosen und von dem Umstande wußte, daß ein großer Prozentsatz der bei der Einstellung reaktionslos geimpften Kühe reagiert, wenn dieselben späterhin nachgeimpft werden. In welchem Maße das der Fall sein kann,

---

[1]) Rievel, Handbuch der Milchkunde, S. 211. Hannover 1907.

zeigt eine Mitteilung Römers, des Mitarbeiters v. Behrings,[1] die folgendermaßen lautet:

„Die einen großen Teil einer Großstadt versorgende Milchkuranstalt kauft nur bestes, nach tierärztlichem Urteil absolut gesundes Vieh an, das überdies die Tuberkulinprobe ohne die geringste Reaktion überstanden hat. Irgend ein Betrug beim Ankauf, etwa durch Vorprüfung der Rinder mit Tuberkulin, ist ausgeschlossen. In dem Stalle herrscht die peinlichste Sauberkeit; er genügt allen hygienischen Anforderungen. Die Tiere bleiben nur während einer Melkperiode im Stall. Ehe sie dann abgegeben werden, werden sie mit Tuberkulin geprüft und reagieren ausnahmslos. Gründliche Desinfektionen des Stalles sind in dieser Richtung ohne jeden Erfolg geblieben. Jedes Tier verläßt tuberkulös den Stall, eine Tatsache, die überdies auch durch zahlreiche Sektionen bestätigt ist. Zu erklären ist diese Beobachtung wohl nur daraus, daß die Tiere zur Zeit des Ankaufs schon latent infiziert waren, und daß unter dem Einfluß der Milchproduktion der Tuberkuloseprozeß zum Fortschreiten kam."

Wenn diese Mitteilungen zutreffen, was ich nach meinen Beobachtungen in dieser Ausdehnung bezweifele, und wenn andererseits die Versuchsergebnisse Moussus, auf die ich nochmals zurückkomme, richtig sind, der die Milch von 57 lediglich auf Tuberkulin reagierenden, klinisch aber nicht sichtlich kranken Kühen auf Meerschweinchen verimpfte und siebenmal hiermit Tuberkulose erzeugen konnte, und wenn ferner doch als feststehend angesehen werden muß, daß tuberkulöse Milch Kinder krank machen kann, so würde es ja geradezu einen Frevel an der Menschheit bedeuten, wenn man die Säuglinge auch nur einen Tropfen rohe Milch genießen ließe. Ganz so schlimm liegen die Verhältnisse glücklicherweise indessen doch nicht.

Das Tuberkulin ist bekanntlich ein sehr feines Reagenz auf Tuberkulose, dessen Anwendung auch sehr leicht ist. Sein praktischer Wert erleidet aber dadurch Einbuße, daß die Höhe des Reaktionsfiebers keine Schlüsse auf die Höhe der Erkrankung zuläßt, indem die nur gering erkrankten, klinisch vollkommen gesunden Tiere in der Regel höhere Temperaturanstiege zeigen als die starkbefallenen Rinder. Weiterhin reagieren auch Tiere, (zu 10—12 %) die an anderen Krankheiten leiden, und endlich reagieren auch Tiere nicht, die in hohem Maße mit Tuberkulose behaftet sind. Bei ausgebreiteter Tuberkulose versagt das Mittel also, es versagt aber

[1]) Kuhmilchgewinnung und Kuhmilchvertrieb, ein Vortrag usw. Hessische landw. Zeitschrift 1906. Nr. 4 u. f.

auch, und das ist für die Tuberkulinisation der Kindermilchkühe von ganz besonderer Bedeutung, bei den mit Tuberkulin vorbehandelten, also den vorgespritzten Tieren.

Diese vorgespritzten Rinder verhalten sich nun im allgemeinen sehr verschieden.

Für die beiden staatlich unterhaltenen Bullenaufzuchtstationen im Königreich Sachsen, die unter meiner Leitung stehen und den Import junger Zuchtbullen aus der Schweiz, Süddeutschland und Oldenburg zum Zweck haben, ist die Impfung vorgeschrieben. Der Lieferant läßt nun die Tiere in den Exportländern zu seiner Sicherheit tuberkulinisieren, während dieselben etwa 8—14 Tage nach ihrer Ankunft in Sachsen nochmals nachgeprüft werden. Hier reagieren nun nicht selten Tiere bei dieser Nachimpfung trotz der kurzen Zwischenzeit, so daß ich nach meinen Erfahrungen, die sich nunmehr während eines zwölfjährigen Zeitraumes auf 1600 Tiere erstrecken, der Impfung junger Individuen auch des Handels eine gewisse Zuverlässigkeit nicht absprechen kann. Trotzdem würde ich einer solchen Forderung aber, wenn ich nochmals über ihre Einführung entscheiden sollte, nicht wieder das Wort reden, aus Gründen, die allerdings teils auf einem anderen Gebiete liegen.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse aber bei Milchkühen. Hier ist die Reaktionsbeeinflussung, wie die Versuche in dem Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule ergeben haben, durch die erste Impfung von sehr verschiedener, im allgemeinen aber von einer erheblich längeren Dauer und von rein individuellen und uns unbekannten Umständen abhängig. Es gibt Tiere, die reagieren nur einmal und dann nicht wieder, andere reagieren erst nach einem halben Jahre, andere nach einem Vierteljahre, andere schon nach 14 Tagen wieder. Macht man aber häufigere Einspritzungen, so wird die Reaktion zeitlich ganz regellos, auch ist es dabei meist gleichgültig, ob man die gewöhnliche Dosis von 0,5 oder die vierfache Menge Tuberkulin verwendet. Ebenso schafft die sofort nach der Impfung begonnene stündliche Aufnahme der Temperatur keinen Nutzen; denn nur in einem Falle hat eine Kuh die höchste Temperatur zwei Stunden nach der Impfung gezeigt.

Im allgemeinen kann man eine Zwischenzeit von einem Vierteljahr als ausreichend bezeichnen, indessen aber auch nur dann, wenn nicht mehrfache Vorspritzungen stattgefunden haben. In einem Falle ist es mir allerdings passiert, daß eine Kuh eine

typische Reaktion zeigte, die sich zwei Tage vorher unempfindlich verhalten hatte.

Mein Lieferant hatte den Auftrag, mir für den Rassestall eine Kuh aus der Marsch zu besorgen. Auf Grund des vorgelegten Impfzeugnisses, das besagte, daß das Tier in der 9. und 11. Stunde nach der Impfung Temperaturen von 38,9 und 38,7 gehabt und nicht reagiert habe, wurde dasselbe nach einem benachbarten Orte verladen, um von dort mit einem größeren Transport nach Sachsen zu gehen. An letzterem Orte fand irrtümlicherweise eine nochmalige Impfung statt, nach der sich Temperaturen bis zu 41,3 ergaben. Natürlich weigerte sich der Verkäufer, die ihm zurückgeführte Kuh anzunehmen, ließ aber schließlich doch von seinem Widerstande ab. Wahrscheinlich hatte es sich bei der ersten Impfung um unwirksames Tuberkulin gehandelt.

Bezüglich des Eintritts und des Ausbleibens der Reaktion führten die Wiederholungen der Tuberkulinisationen im Rassestalle zu folgendem Ergebnis:

Erfolgte die Impfung nach einer Zeit

bis zu 14 Tagen,	**so**	**trat**	**Reaktion**	**ein**	**in**	**2 Fällen,**	**sie blieb**	**aus**	**in**	**6 Fällen**
von 14—30	„	„	„	„	„	0 „	„	„	„	2 „
„ 1—3 Monaten,	„	„	„	„	„	8 „	„	„	„	6 „
„ 3—6	„	„	„	„	„	4 „	„	„	„	1 „
„ mehr als 6	„	„	„	„	„	17 „	„	„	„	4 „

Welchen Einfluß die Vorspritzung auf die Zuverlässigkeit der Tuberkulinprobe hat, geht auch aus der Statistik der Quarantäneanstalten hervor. Von 119803 im Jahre 1905 den Schlachthäusern Deutschlands zugeführten dänischen Rindern, die nach dem Ergebnis der Tuberkulinprobe als der Tuberkulose unverdächtig anzusprechen waren, erwiesen sich bei der Fleischbeschau 29632 Stück, d. i. 20,7 %, als tuberkulös, ein Ergebnis, das nur durch die Annahme einer Vorspritzung seine Erklärung findet.

Leider handelt es sich nun bei der Viehversorgung der Milchkuranstalten fast ausnahmslos um Kühe des Handels, für die der Verkäufer den Impfschein mitbringt, oder die er in seinen Verkaufsstallungen nach erfolgter Auswahl seitens des Käufers durch den Sachverständigen des letzteren impfen läßt. Selten, und dann auch nur unter bedeutender Aufzahlung, wird sich der Handel so abwickeln, daß die Tiere unter Vorbehalt gekauft und eine gewisse Zeit nach ihrer Ankunft im Stalle des Anstaltsbesitzers geimpft, bzw. nachgeimpft werden. Es liegt deshalb fast immer die Möglichkeit der Vorspritzung vor, von der jedenfalls auch dann sehr oft Gebrauch gemacht wird, wenn der Käufer das Bestehen der Impfung

zur Bedingung macht und der Verkäufer schon mehrfach erfahren mußte, daß mehr als die Hälfte der ihm tadellos gesund erscheinenden Kühe trotzdem reagierte.

Den Milchkuranstaltsbesitzern pflegen aber nicht selten die Ereignisse, die bezüglich des Vorlebens der von ihnen benötigten Kühe sich zugetragen haben, gleichgültig zu sein. Ihnen liegt an dem Zeugnis, daß die von ihnen eingestellte Kuh nicht reagiert hat, mehr, als an dem Umstande, ob die Kuh nicht früher etwa vorgespritzt ist. Die Behörde verlangt das Zeugnis, und dieses befriedigt dann nicht bloß den Verkäufer, sondern auch die Behörde, den Käufer und das Publikum.

Kennt man hiernach die Herkunftsverhältnisse der Tiere nicht genau, so besagt der Impfschein nichts, und impft man sogleich nach, so besagt das Impfergebnis sehr oft auch nichts, und deshalb kann man die bloße Ankündigung, die Tiere der oder jener Anstalt sind vor ihrer Einstellung reaktionslos mit Tuberkulin geimpft worden, oft als weiter nichts als eine Reklame bezeichnen, die für den Säugling die unter Umständen verhängnisvolle Gefolgschaft hat, daß man auf Grund des günstigen und beruhigenden, aber für den Gesundheitszustand oft nichtssagenden Impfergebnisses das klinische Verhalten der Tiere außer acht läßt.

Ich für meine Person bin immer mehr als argwöhnisch, wenn ich lese oder höre, von 5 oder sogar von 30 für Kindermilchzwecke angekauften Kühen hat keine reagiert, und ich mache es, ganz abgesehen davon, daß ich die in dem mir unterstehenden Rassestalle befindlichen Kühe nach drei Monaten und dann auch periodisch wiederkehrend nachimpfe und auch noch andere Maßnahmen treffe, von denen weiter unten die Rede sein wird, so, daß ich mir aus einem größeren Händlerbestande die für mich geeigneten Tiere aussuche, wobei ich meine Ankunft möglichst vorher nicht anzeige.

Wie schon weiter oben erwähnt, pflegen diejenigen Tiere, welche die höchsten Temperaturen und die regelmäßigen Kurven zeigen, am geringsten erkrankt zu sein. Viel mehr Beachtung verdienen dagegen die Kühe mit den sogenannten zweifelhaften Reaktionen, denen man sowohl beim Handelsvieh, wie auch bei den Nachimpfungen im Anstaltsstalle begegnet. Teils sind solche Tiere dann erheblich tuberkulös, teils fehlt ihnen überhaupt nichts, oder sie leiden an pathologischen Zuständen, die für sie selbst oder ihre Umwelt oft vollständig bedeutungslos sind. In

einem solchen Falle kann nur die genaueste klinische Untersuchung Aufschluß geben, auf die überhaupt in den Ställen der Milchkuranstalten ein viel größerer Wert zu legen ist, als das in der Regel zu geschehen pflegt.

Unter zweifelhaften Reaktionen verstehe ich solche, bei denen die Temperaturerhöhung entweder viel später einsetzt als gewöhnlich, schnell verschwindet, unter 40° bleibt oder nicht über 1° beträgt. Im allgemeinen ist bei Beurteilung dieser Fälle die ganze Temperaturkurve viel wichtiger als der Unterschied zwischen Temperaturminimum und -maximum.

Im Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule in Dresden fanden während dessen fünfjährigen Bestehens 46 Kühe Aufnahme, die bei sorgfältiger Impfung vor ihrer Einstellung nicht reagierten. Bei den späteren Nachimpfungen reagierten 16 Tiere typisch und 8 zweifelhaft. Von den reagierenden Tieren wurde ein Teil zu Nutzungszwecken verkauft und 13 Stück — 6 mit zweifelhaften und 7 mit positiven Reaktionen — geschlachtet.

Bei der auf dem hiesigen Schlachthofe vorgenommenen Fleischbeschau, bei der ohne Rücksicht auf eine etwaige pekuniäre Einbuße verfahren wurde, ergaben sich nun folgende Befunde:

I. Von den 7 positiv reagierenden Kühen waren behaftet:
   3 mit erbsengroßen, verkalkten, bzw. in Verkalkung begriffenen tuberkulösen Herden in den Bronchialdrüsen.
   1 mit größeren tuberkulösen Herden in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen,
   1 mit Tuberkulose der Lunge und des Brustfells,
   1 mit einem Echinokokkus in der Lunge,
   1 war gesund.

II. Von den 6 zweifelhaft reagierenden Kühen waren behaftet:
   1 mit Tuberkulose der rechten Lunge,
   1 mit Tuberkulose der rechten Lunge, der Leber und der Mesenterialdrüsen,
   3 mit Echinokokken (zweimal Lunge und einmal Leber),
   1 war gesund.

Außerdem wurden zwei Kühe aus dem Stalle entfernt, die sehr viel husteten, aber nicht reagierten. Die eine Kuh, eine große Simmentalerin, wurde an einen Landwirt verkauft, die andere geschlachtet und mit Lungentuberkulose behaftet gefunden. Ferner wurde eine Kuh wegen schlechter Milchleistung geschlachtet, die bei 4 Impfungen, und zwar noch 4 Wochen vor ihrem Abgange,

nicht reagiert hatte, die aber trotzdem 3 kleine, knapp erbsengroße, in beginnender Verkalkung begriffene tuberkulöse Knötchen in den Bronchialdrüsen zeigte.

Zieht man aus obigen Schlachtungsergebnissen das Fazit, so waren von den 13 reagierenden und geschlachteten Tieren

4 mit Tuberkulose behaftet, die eine Beseitigung derselben wünschenswert machte,

3 mit Tuberkulose behaftet, die eine Beseitigung der Tiere vollständig unnötig machte. Die in ihrem Aussehen schönen und



Fig. 3. Ostfriesische Kuh. Lebendgewicht vor der Schlachtung 635 kg.
Schlachtbefund: In den Bronchialdrüsen einige erbsengroße, in der Verkalkung begriffene, tuberkulöse Herde. Bei der ersten Reaktion Steigerung der Temperatur von 38,4 auf 40,3; vier weitere Impfungen negativ. Milchverimpfung auf ein Kaninchen negativ.

in ihrer Leistung sehr guten Tiere sind bisher noch nicht wieder in der gleichen Qualität ersetzt worden. (Fig. 3, 4, 5.)

4 mit Echinokokken behaftet,

2 gesund.

Die praktische Ausbeute aus der Tuberkulinisation ist also sehr gering, die vier tuberkulösen, im übrigen vollständig bankwürdigen Rinder hätte ich auch ohne die Impfung beseitigt, weil sie der Husten und die nicht genügende Gewichtszunahme in Rücksicht auf Futter und Milchproduktion verdächtig machte. Die drei im Bilde wiedergegebenen Kühe mit den erbsengroßen, verkalkten

Knötchen hätte ich behalten und somit wohl der Staatskasse genützt, ohne den Milch trinkenden Kindern zu schaden. Daß, ganz abgesehen von den beiden bei der Fleischbeschau vollständig



Fig. 4. Jeverländer Kuh. Lebendgewicht vor der Schlachtung 635 kg. Schlachtbefund: In den Bronchialdrüsen einige erbsengroße, in der Verkalkung begriffene, tuberkulöse Herde. Bei der ersten Reaktion Steigerung der Temperatur von 38,7 auf 41,4; zwei weitere Impfungen positiv, eine negativ. Milchverimpfung auf ein Kaninchen negativ.

gesunden Tieren, die Schlachtung der vier Kühe, die nur an Echinokokken litten, unnötig war, wenn sie lediglich wegen der Reaktion und nicht auch aus wirtschaftlichen Gründen erfolgt wäre, bedarf keiner Erwähnung, andererseits wäre aber auch eine mit Lungentuberkulose behaftete Kuh im Rassestalle verblieben, wenn man sie nach dem Ausfall der Tuberkulinprobe und nicht nach dem klinischen Verhalten beurteilt hätte.

Diese meine Beobachtungen und Darlegungen besagen durchaus nichts Neues, sondern sie sind nur eine weitere Bestätigung dessen, was man bereits wußte, nämlich, daß das Tuberkulin kein einwandfrei sicheres Mittel ist, um die Tuberkulose der Rinder festzustellen. Aus diesem Grunde kann es auch durchaus nicht als richtig bezeichnet werden, wenn seiner Verwendung in dem Betriebe der Milchkuranstalten seitens der Behörden und dem Ausfalle der

Tuberkulinisation dann ein ausschlaggebender Wert beigelegt wird, wie das fast überall geschieht. Denn durch dieselbe allein leistet man auch nicht im entferntesten die Sicherheit, die man erhofft und im Interesse der Kinder auch nötig hat.

Soll die Impfung nach alledem einen Zweck haben, so muß sie in Rücksicht auf eine etwaige Vorspritzung drei Monate nach der Einstellung der Tiere wiederholt werden, wenn der Ankauf nicht aus der Herde eines einwandfreien Besitzers, sondern auf dem Wege des Zwischenhandels erfolgte. Erfahrungsgemäß ist die erstere Art der Erwerbung aber die seltenere, weil die Züchter nicht gern auf die Impfung eingehen, denn einmal gibt es einzelne reagierende Kühe fast ausnahmslos in jedem Bestande, und andererseits wird das Ansehen einer Zucht durch die Feststellung der Reaktionen auch nicht besonders erhöht.



Fig. 5. Landshorthorn-Kuh. Lebendgewicht vor der Schlachtung 695 kg.

Schlachtbefund: In den linksseitigen Bronchial- und Mediastinaldrüsen je ein erbsengroßer, verkalkter, tuberkulöser Herd. Bei der ersten Reaktion Steigerung der Temperatur von 38,5 auf 40,2; drei weitere Impfungen positiv, acht negativ. Milchverimpfung auf ein Kaninchen und zehn Meerschweinchen negativ.

Weiterhin ist aber die zeitweise Nachimpfung auch noch aus anderen Gründen erforderlich. Die Kühe können bei der Einstellung

bereits infiziert sein, ohne zu reagieren, und sie können sich auch im Milchkurstalle selbst anstecken. Letzteres geschieht leider trotz aller Vorsichtsmaßregeln relativ häufig, und wenn ich auch im Dresdener Rassestalle nicht die Erfahrungen gemacht habe, wie sie Römer aus der schon erwähnten großstädtischen Anstalt angibt, so waren von den 18 geschlachteten Kühen doch 9 Stück mit Tuberkulose behaftet, die letzteren indessen sämtlich bankwürdig und unter ihnen 4 Tiere, deren Erkrankung auch vom pathologischen Standpunkte als vollständig bedeutungslos angesprochen werden mußte. Daher ist es nötig, daß man alle Kühe jährlich einmal nachimpft.

Wenn nun aber der Milchkuranstaltsbesitzer die obigen Forderungen erfüllen, die Kühe in regelmäßigen Zeitabschnitten nachimpfen lassen und die reagierenden kritiklos beseitigen soll, so kann er selbst bei einem Verkaufspreise von 50 Pf. für das Liter Milch rechnerisch nicht bestehen, er kann es aber auch betriebstechnisch nicht, weil er in seinem Kuhbestande überhaupt nicht zur Ruhe kommt. Dabei merzt er Tiere aus, die, wie die Kühe auf den Figuren 3, 4, 5, sehr gut aussehen, im klinischen Sinne gesund und auch, vom strengsten milchhygienischen Standpunkte betrachtet, in Rücksicht auf den negativen Ausfall der regelmäßig wiederholten diagnostischen Meerschweinchenimpfungen vollkommen ungefährlich waren, und erwirbt dafür Tiere, die, wie ich es getan habe, bei der Nachimpfung ebenfalls wieder reagieren.

So wurde die ostfriesische Kuh (Fig. 3) am 31. März 1903 eingestellt und am 17. Oktober 1904 wegen stattgefundener Reaktion geschlachtet. Fleischbeschaubefund: In den Bronchialdrüsen einige erbsengroße, in der Verkalkung begriffene Knötchen.

Die am 14. September 1904 bezogene Ersatzkuh wurde bereits am 8. Dezember 1904 wegen Verödung eines Euterviertels nach dem Kalben verkauft. Reaktion auf Tuberkulin war ausgeblieben.

Der zweite Ersatz wurde am 20. Februar 1905 eingestellt und am 18. Mai 1906 wegen Reaktion verkauft. Die letzten beiden Kühe wurden, weil hochtragend oder frischmelkend und daher mangelhaft in ihrer Fleischqualität, nicht geschlachtet, sondern zu Nutzungszwecken abgegeben.

Der dritte Ersatz, die in ihrem Exterieur und ihrer Nutzung hervorragende und in ihrem klinischen Verhalten einwandfreie, in Fig. 6 wiedergegebene Kuh kam nach vorheriger, durch meinen

Assistenten in Ostfriesland ausgeführter Impfung am 7. September 1906 in den Stall und reagierte am 22. Mai 1907, am 31. Juni nicht und am 1. September 1907 wieder. Da das Tier, wie auch schon aus der Fig. 6 hervorgeht, ein Bild der Gesundheit bietet, auch die bisher mit der Milch geimpften Meerschweinchen gesund geblieben sind, so soll die Kuh, die nächstens kalbt, trotz der Reaktion, nicht entfernt werden.

Ich bin nun also bezüglich dieses Tieres trotz aller Sorgfalt und trotz der Geldausgaben wieder auf dem Standpunkte an-



Fig. 6. Ostfriesische Kuh. Lebendgewicht 665 kg.

Bei der ersten Reaktion Steigerung der Temperatur von 38,8 auf 40,9; eine weitere Impfung negativ eine positiv. Milchverimpfung auf fünf Meerschweinchen negativ.

gekommen, auf dem ich mit der Kuh (Fig. 3) im Jahre 1904 stand. Wenn ich mit dem Wechsel so fortfahren würde, würde ich nur den Geldaufwand nutzlos vermehren.

Aus allen diesen Gründen muß, wenn man die Tuberkulinisation der Kindermilchkühe beibehalten will, die Forderung fallen, daß sämtliche reagierenden Tiere aus dem Stalle entfernt werden. Hat ein verständiger, sorgsamer und erfahrener Praktiker ein reagierendes Rind drei Monate oder noch länger unter den Augen gehabt, so erhöhen Gewicht, Milchergiebig-

keit, Haar, Blick u. a. m. so wesentlich die Sicherheit der Schlüsse aus dem physikalischen Untersuchungsbefunde der Lunge und des Euters, daß etwaige Irrtümer in der Diagnose dem trinkenden Kinde weniger schaden, als solche bei dem heutigen Zustande, wo die Reaktionslosigkeit der Tiere am Tage ihrer Einstellung für lange Zeit hindurch mehr oder weniger in erster Linie für ihre gesundheitliche Würdigung ausschlaggebend bleibt. Uferlose Forderungen pflegen übrigens in der Regel nur auf dem Papiere zu stehen, bezüglich der Tuberkulinisation der Kindermilchkühe schließen sie aber außerdem noch die Gefahr in sich, daß sie den um seine wirtschaftliche Existenz besorgten Milchkuranstaltsbesitzer geradezu zu einer betrügerischen Verwendung des Tuberkulins verführen können.

Will man in der Kontrolle der Kindermilchkühe aber noch einen Schritt weiter gehen, so hat man im Tierversuch ein anderes, und zwar wirksames Mittel, das auch bei den reagierenden, klinisch einwandfreien Kühen angewendet werden kann.

Im Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule werden alle drei Monate von jeder Kuh Milchverimpfungen an Meerschweinchen vorgenommen. Dabei wird die Milch in einer elektrisch getriebenen Zentrifuge geschleudert, und der Bodensatz in der Menge von 1 ccm dem Versuchstier in die mediale Hinterschenkelmuskulatur gespritzt. Das Meerschweinchen wird durch Ohrmarke gekennzeichnet und in jedem Falle etwa sechs Wochen nach der Impfung getötet. Dabei ergab sich, daß von den zahlreichen Impfungen keine erfolgreich war, es blieben auch die 12 Kaninchen und 93 Meerschweinchen, die Milch von 15 typisch und 5 zweifelhaft reagierenden Kühen, und weiter von einer nicht reagierenden, aber leicht erkrankten Kuh — drei knapp erbsengroße Knötchen in den Bronchialdrüsen — und ferner die 6 Meerschweinchen, die Milch von zwei reagierenden und nach der Schlachtung mit Lungentuberkulose behaftet befundenen Ziegen intraperitoneal bzw. intramuskulär erhalten hatten, vollkommen gesund. Ich konnte somit die Untersuchungen Ostertags[1]) nur bestätigen, der durch die Verimpfung der Milch von 67 lediglich auf Tuberkulin reagierenden, klinisch aber unverdächtigen Kühen Meerschweinchen nicht zu infizieren vermochte im Gegensatz zu Moussu[2]) und Lydia

[1]) Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1902, S. 112.
[2]) Archiv für wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde 1905, S. 279.

Rabinowitsch,[1]) die zu einzelnen positiven Ergebnissen gelangten.

Diese Verschiedenartigkeit ist wohl nur dadurch zu erklären, daß die Ansichten darüber, was als verdächtig und was als unverdächtig im klinischen Sinne zu gelten hat, sehr geteilt sein können.

Damit jede Verunreinigung der Milch mit Tuberkelbazillen von außen her bei meinen Versuchen vermieden wurde, wurde die Milchentnahme nur in Gegenwart der Assistenten und unter sorgsamen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen. Zuerst wurde das Euter mit warmem Wasser zweimal gewaschen, abgespült, abgetrocknet und mit Watte und Spiritus abgerieben. Darauf säubert der Schweizer seine Hände mit Seife, Wasser und Alkohol auf das peinlichste, melkt die ersten Strahlen fort und dann aus allen vier Zitzen eine kleine Menge in einen sterilen Kolben, in dem das Zentrifugieren mit einer Geschwindigkeit von 2500 Umdrehungen in der Minute erfolgt.

In gleich vorsichtiger Weise wird auch bei der Impfung der Meerschweinchen verfahren.

Jedenfalls beweisen die bisherigen Versuche, daß die Gefahr, die dem Menschen durch den Genuß der Milch reagierender, klinisch aber unverdächtiger Kühe droht, mehr als gering ist. Aber gerade deshalb muß diese Erfahrung den mit der Kontrolle der Kindermilchkühe betrauten Sachverständigen veranlassen, die Euter dieser Tiere periodisch einer genauen manuellen Untersuchung zu unterziehen, die im Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule allwöchentlich mit größter Sorgsamkeit vorgenommen wird. Weiterhin erhellt auch aus dieser Erfahrung die Notwendigkeit, daß verdächtige, und namentlich der offenen Tuberkulose verdächtige Tiere in einem Milchkurstalle in keinem Falle geduldet werden dürfen.

Ferner schließe ich auch jede Kuh, und zwar auch, wenn sie nicht reagiert und wenn selbst der Meerschweinchenversuch negativ ausfällt, von der Kindermilchproduktion aus, die irgend eine verdächtige Erkrankung im Euterparenchym zeigt, mag es sich nun um Knoten oder um andere Substanzverödungen handeln. In ähnlicher Weise wird im Rassestalle mit denjenigen Kühen verfahren, deren Sekret bei der Trommsdorfschen Leukozytenprobe, von der im Abschnitt III die Rede sein wird, zu besonderen Anständen Veranlassung gibt.

Ich möchte aber diesen Abschnitt nicht verlassen, ohne die Tuberkulinisationen an Menschen, die ja in neuerer Zeit zu

---

[1]) Zeitschrift für Tiermedizin 1904, S. 203.

diagnostischen und therapeutischen Zwecken in ausgedehntem Maße vorgenommen werden, zu streifen, aus denen man auch ein interessantes Bild über die Häufigkeit der Reaktion gewinnt.

Der Stabsarzt Franz[1]) hat an 400 Soldaten des bosnisch-herzegowinischen Infanterieregiments Nr. 1 Tuberkulinisationen vorgenommen und dabei 61 % positive Reaktionen erhalten. Die Soldaten waren kurz vor ihrem Eintritt zum Militär gesund befunden worden, indessen sind die aus Bosnien stammenden Rekruten erfahrungsgemäß häufiger tuberkulös als diejenigen anderer Rekrutierungsbezirke. Nach einem Jahre aktiver Dienstzeit erhöhte sich der Prozentsatz der Reagierenden bei der Wiederholung der Injektion auf 76 % und stieg somit auf eine Höhe, wie wir sie bei den Kühen der größeren Betriebe als Regel anzusehen gewöhnt sind. Ähnliche Ergebnisse lieferte die Tuberkulinisation eines späteren Jahrgangs bei demselben Regiment, nämlich von 321 Mann 221, das ist 68,8 % Reagierende, während bei einem ungarischen Regiment von 279 Mann nur 108, das ist 39,7 % positive Ergebnisse zeigten. Man sieht hieraus, daß in ackerbautreibenden Ländern, wie Ungarn und Bosnien, wo die primitiven einheimischen Rinderrassen nahezu frei von Tuberkulose sein sollen, unter der kräftigsten männlichen Jugend ein Prozentsatz Reagierender vorkommt, wie man ihn eigentlich nicht für möglich halten sollte, und wie er schwerlich mit einer alimentären Infektion durch Kuhmilch in Zusammenhang gebracht werden kann. Denn einmal pflegen die Frauen aus den ländlichen Volksständen, namentlich in den von der modernen Kultur noch wenig beeinflußten Ländern noch Milch zu haben und deshalb ihre Kinder selbst zu stillen, ferner sind die Rinder der in Ungarn und Bosnien vorherrschenden Steppenrassen nahezu tuberkulosefrei, und endlich trinkt man in diesen Ländern verhältnismäßig nur wenig Kuhmilch, weshalb man sich auch mit den milcharmen Rinderschlägen begnügt, so daß die Kuhmilch an der Entstehung der angegebenen Reaktionen einen nennenswerten Anteil nicht haben kann.

Wollte man im übrigen aus diesen Impfergebnissen Schlüsse auf das Verhalten einer industriellen Bevölkerung ziehen, so würde man, wenn man alle reagierenden Menschen als tuberkulös ansieht,

---

[1]) Wiener mediz. Wochenschrift 1902, zit. von Binswanger in „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“, Band IV, Heft 1.

sich zu dem bekannten Ausspruche bekennen müssen: „Ein bißchen tuberkulös ist jeder von uns".

Geben die obigen Feststellungen ein Bild von der Verbreitung der Tuberkulose unter der jüngeren männlichen Bevölkerung, so verdienen die Beobachtungen, die man im Dresdner Säuglingsheim nach der Tuberkulinisation der Ammen gemacht hat, für die Frage der hygienischen Forderungen bei der Auswahl auch der Kindermilchkühe ein ganz besonderes Interesse.

Hier wurden geimpft

im Jahre	1902	49	Ammen,	davon reagierten	13,	d. i. 26,6 %
	1903	91	„	„ „	26,	„ „ 28,5 „
	1904	78	„	„ „	26,	„ „ 33,3 „

Die Ammen rekrutieren sich fast ausnahmslos aus den Wöchnerinnen der Dresdner Königlichen Frauenklinik. Dort werden sämtliche zur Aufnahme gelangenden Schwangeren und Kreißenden einer gründlichen Untersuchung ihrer Brustorgane unterzogen und dem Säuglingsheim dann nur diejenigen zugewiesen, die keinerlei Tuberkuloseverdacht erwecken. Demnach muß man, da erfahrungsgemäß die Tuberkuloseentwicklung durch häufigere Schwangerschaften und Geburten wesentlich gefördert wird, im vorliegenden Falle es sich aber einmal nur um junge, meist erstgebärende und weiterhin um ärztlich ausgewählte Personen handelt, zu dem Schlusse kommen, daß die geprüften Ammen gesundheitlich weit über dem Durchschnitt der stillenden Frauen des Landes stehen, so daß das Prozentverhältnis der reagierenden Mütter als ein viel höheres angenommen werden muß.

Was die subjektiven Symptome anlangt, so waren dieselben bei den reagierenden Ammen verhältnismäßig gering, unter Umständen waren Schlaf und Appetit nicht im mindesten gestört, teils waren aber Kopfschmerz, Gliederschmerzen und in seltenen Fällen auch Beschwerden im Magen-Darmtraktus vorhanden. Die Milch war weder in der Quantität noch in der Qualität verändert, und die Kinder zeigten, auch wenn sie an den oft hochfiebernden Ammen tranken, keinerlei Störungen ihres Wohlbefindens.

Das sind etwa die gleichen Erfahrungen, wie wir sie bei den reagierenden Rindern wahrnehmen. Einzelne Tiere zeigen trotz des Fiebers keine Krankheitserscheinungen, andere, und namentlich jüngere Tiere, dagegen schon an ihrer Haltung und der Art der Futter-

aufnahme, daß sie reagieren. Im übrigen pflegen wir die Milch fiebernder Kühe während der Dauer der Reaktion vom menschlichen Genuß und namentlich aber vom Genuß für Kinder auszuschließen, obwohl auch solche Milch mindestens den Erwachsenen nicht schaden dürfte; jedenfalls haben weder ich selbst noch meine Assistenten, die wir solche Milch gleich direkt von der Kuh genossen haben, irgendwelche Veränderungen unseres Wohlbefindens verspürt.

Interessant sind nun die praktischen Schlüsse, die im Dresdner Säuglingsheim aus den positiven Impfergebnissen gezogen und die Maßnahmen, die bezüglich der Verwendung der reagierenden Ammen ergriffen wurden.

Schloßmann,[1]) der frühere Oberarzt des hiesigen Säuglingsheims, auf dessen Veranlassung die „probatorischen“ Tuberkulinimpfungen vorgenommen wurden, ein in der Säuglingshygiene sehr erfahrener Praktiker und ein Mann, der durch seine hohen Anforderungen an die Beschaffenheit der Kuhmilch und namentlich der Kindermilch bekannt ist, schreibt darüber folgendes:

„Aber auch diejenigen Ammen, die eine Reaktion zeigen, können nicht alle von vornherein als zum Ammendienst untauglich bezeichnet werden. Hier gibt uns der positive Ausfall der Tuberkulinprobe nur einen Hinweis, noch genauer und exakter auf alle Symptome zu achten. Etwaige Schwellungen der zervikalen und längs des Sternokleidomastoideus sitzenden Drüsen, eine leichte Rötung des Pharynx, ein Bronchialkatarrh, kurz allerlei Erscheinungen, die man sonst als mehr vorübergehende und nichtssagende betrachtet, erfahren eine genaueste Beobachtung. Aus der Zunahme des Körpergewichts, aus dem ganzen Allgemeinbefinden, aus der erneut wiederholten Untersuchung des Sputums, des Urins und zuweilen auch der Fäzes auf Tuberkelbazillen, aus häufigeren Temperaturmessungen, aus der Beachtung eventuell auftretender Nachtschweiße, aus oft wiederholten objektiven Untersuchungen bilden wir uns langsam das Urteil heraus, ob wir die betreffende Person, trotzdem sie auf die Tuberkulininjektion reagiert hat, als Amme für fremde Kinder für tauglich erachten.“

Bei der Würdigung dieses Standpunktes, der sich bezüglich der Beurteilung und weiteren Verwendung der Milch reagierender Frauen zur Ernährung von Säuglingen mit meinen angeführten Anschauungen über die gleichen Verhältnisse bei Kühen deckt, darf man nicht außer acht lassen, daß bezüglich der Beibehaltung von reagierenden Ammen noch der sehr wichtige Umstand mit ins Gewicht fällt, daß bei ihnen außerdem die Gefahr der Infektion durch

[1]) Monatshefte für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band XVII, Heft 6, Seite 1320.

die pflegliche Behandlung, also durch Kohabitation, besteht, die ja bezüglich der Tuberkuloseübertragung wahrscheinlich eine größere Bedeutung hat, als dies mit der von der Brustdrüse, gelieferten von außen unbeeinflußten Milch der Fall ist.

Nach diesen Erörterungen darf man wohl annehmen, daß mehr als ein Drittel sämtlicher Ammen die Tuberkulinprobe nicht bestehen würde und im wissenschaftlichen Sinne tuberkulös ist. Wenn man nun auf dem Standpunkte von Moussu und Rabinowitsch stehen und an den Bazillengehalt der Milch solcher klinisch gesunden Personen glauben würde, und wenn man weiterhin berücksichtigt, daß bei dem artgleichen Virus und bei der innigen Berührung zwischen Amme und Säugling die Gefahr der Infektion durch reagierende Ammen viel größer sein muß, als durch den Genuß von Kuhmilch, so könnte man es nicht verstehen, daß es noch Ärzte gibt, die sich auf die klinische Untersuchung der Ammen vor deren Einstellung beschränken. Nun könnte man ja, wenn man hieraus entsprechende Schlüsse auf die Benutzung der Kindermilchkühe herleiten wollte, entgegnen, ja Ammen sind rar und Kühe überall zu haben. Dem ist aber nicht so; denn die Zahl der reagierenden Kühe ist ebenso groß wie diejenige der Ammen, aber weiter kommt bei Kühen die große Unsicherheit hinzu, die infolge von Vorspritzungen entsteht und mit der die Medizin bei den Ammen wenigstens bisher noch nicht zu rechnen gehabt hat. Der Frage, ob der Hinweis Moussus[1]) darauf, daß die Milch reagierender Frauen möglicherweise deshalb weniger gefährlich ist, als die unter gleichen Umständen gewonnene Kuhmilch, weil die Funktion der menschlichen Brustdrüse nur eine vorübergehende Arbeitsleistung zu erfüllen hat und an die letztere auch „keine übermäßigen Anforderungen" gestellt werden, will ich hier nicht näher treten, sondern die Entscheidung darüber der Physiologie überlassen. Tatsächlich hat Schloßmann[2]) mit der Milch tuberkulöser Frauen in vier Fällen mit Hilfe des Tierversuches ebensowenig Tuberkulose bei Meerschweinchen erzeugen können, wie Ostertag und ich mit der Milch reagierender Kühe, obwohl zwei Frauen an einer vorgeschrittenen Lungenaffektion und eine an akuter Miliartuberkulose litten, der sie nach sieben Wochen erlagen.

---

[1]) Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, 1906 32. Band, S. 294.
[2]) Monatshefte für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 17, S. 1314.

Groß kann nach alledem die Gefahr der Infektion bei Verwendung der Milch reagierender Kühe nicht sein, und deshalb erscheint es auch im Hinblick auf die oben angeführten, mit dem Tuberkulin gemachten Erfahrungen nicht zweckmäßig, der Tuberkulinisation der Kindermilchkühe in den ortspolizeilichen Bestimmungen einen allein ausschlaggebenden Wert beizulegen, sondern empfehlenswert, den Standpunkt des Münchener Magistrates einzunehmen, dessen darauf bezügliche, unter dem 5. Oktober 1906 erlassene Vorschriften wie folgt lauten.[1])

§ 54. Es dürfen nur solche Kühe eingestellt werden, deren Gesundheitszustand durch den beaufsichtigenden Tierarzt sichergestellt ist. Wenn der beaufsichtigende Tierarzt es für notwendig erachtet, zur Feststellung des Gesundheitszustandes einer Kuh die Tuberkulinprobe[2]) vorzunehmen, so hat der Eigentümer diese auf seine Kosten vornehmen zu lassen.

§ 55. Der Gesundheitszustand der Kühe ist allmonatlich mindestens einmal durch den beaufsichtigenden Tierarzt festzustellen und der Befund in ein Register einzutragen.

Zusammenfassung.

Die Kontrolle der Kindermilchkühe hat sich zu erstrecken:

1. Auf eine sorgsame klinische Untersuchung der Tiere bei ihrer Einstellung.

2. Auf in regelmäßigen Zeitabschnitten wiederkehrende Untersuchungen des Gesundheitszustandes und des Euters, das genau abzutasten ist.

3. Auf die Tuberkulinisation.

Soll dieselbe aber nicht mehr oder weniger nur dekorativen Zwecken dienen und unter Umständen nicht mehr schaden als nützen, so ist sie

a) nicht nur auf die Kühe vor ihrer Einstellung zu beschränken, sondern
b) bei Tieren des Handels und bei solchen aus nicht einwandfreien Beständen nach drei Monaten, und
c) bei allen Tieren regelmäßig alljährlich zu wiederholen.

Dabei sind aber

d) die unter b und c aufgeführten reagierenden Tiere nicht zu entfernen, wenn sie sich bei der klinischen Untersuchung

---

[1]) Milchwirtschaftl. Zentralblatt 1906, S. 511.

[2]) Hier hätte man noch die Worte einfügen sollen „oder den Tierversuch".

und auf Grund ihres bisherigen gesundheitlichen Verhaltens als unverdächtig erweisen.

4. Trotz Ausbleibens der Reaktion sind auch alle diejenigen Tiere von der Kindermilchgewinnung auszuschließen, die sich bei der klinischen Untersuchung verdächtig oder die krankhafte Prozesse im Eutergewebe zeigen.

5. In zweifelhaften Fällen ist der Tierversuch auszuführen.

Die unter 3 gestellten Bedingungen sind aber nur dort zu erfüllen, wo die Milch entsprechend hoch bezahlt wird. In vielen Fällen wird man sich daher begnügen müssen, wenn nur den Forderungen unter 1, 2 und 5 Rechnung getragen wird und hiermit auch bei sorgsamer Durchführung auskommen.

Auf die übrigen Krankheiten, welche die Verwendung der Kühe zur Kindermilchgewinnung dauernd oder zeitlich ausschließen, will ich nicht näher eingehen, weil sie hygienisch nicht die Bedeutung haben, wie sie der Tuberkulose zugesprochen werden muß; auf die Trommsdorfsche Probe komme ich im dritten Abschnitt zurück.

II. Die Haltung der Kindermilchkühe.

Bei der Haltung der Kindermilchkühe kommen Aufstallung, Fütterung und Pflege in Frage.

Bei der Beurteilung des Stalles hat man zu unterscheiden, ob es sich um alte Ställe oder um Neubauten handelt. Alte Ställe können in der Regel nicht höher gemacht werden, als sie sind, deshalb ist es nicht zweckmäßig, eine bestimmte Stallhöhe vorzuschreiben. Sonst richtet sich die Höhe bei Neubauten nach der Besetzung des Stalles mit Großvieh und schwankt dementsprechend zwischen 3—4$^1/_2$ m. Den Luftraum pro Kuh hat man auf rund 20 cbm zu bemessen, dabei aber zu berücksichtigen, daß es wesentlich mit auf die Lage des Stalles, die Beschaffenheit von Türen und Fenstern, die künstlichen Ventilationsvorrichtungen, das Baumaterial und den inneren Anstrich ankommt. Liegt der Stall hinter anderen Gebäuden versteckt, hat er kleine, schwer zu öffnende Fenster, besteht sein Mauerwerk aus Bruchsteinen, ist die innere Stallwand im Interesse der Reinlichkeit mit Zementputz versehen, so wird der Luftaustausch durch die natürlichen Öffnungen und durch die Wand an sich so beeinträchtigt, daß ein solcher Stall mit weniger

Tieren besetzt werden muß, als ein anderer, in dem die besprochenen Verhältnisse günstiger sind.

Bei Neubauten ist besonderer Wert auf genügende Höhe, große Fenster, zweckentsprechende Ventilation, schnellen Jaucheabfluß, Wasserleitung, leichte Reinigung der Fußböden und der Wände und eine genügende Länge und Breite des Standes zu legen,[1]) Einrichtungen, wie sie im Rassestalle der Tierärztlichen Hochschule in Dresden getroffen und eingangs dieser Abhandlung des näheren beschrieben worden sind. Natürlich kann eine derartige Ausführung nur dort stattfinden, wo die Milch entsprechend bezahlt wird; vielfach wird man daher geringere Forderungen stellen, immer aber verlangen müssen, daß Luft, Licht und Reinlichkeit vorhanden sind.

Eine gewisse Vorsicht ist bezüglich des Wandputzes geboten. So zweckmäßig es ist, wenn man die ganze Wandfläche spülen und abwaschen kann, was bei Zementputz oder Kachelverkleidung erreicht wird, so unangenehm kann eine solche Ausführung werden, wenn die massive Decke ebenfalls noch jede Permeabilität ausschließt. Dann tropfen die Wände infolge des Feuchtigkeitsniederschlages und machen den Stall feucht und unsauber. Deshalb soll man die Abwaschbarkeit der Wand nur bis zur Fensterhöhe bzw. bis zu $1^1/_2$ m über dem Boden beschränken, die obere Hälfte der Stallwand aber nur mit Kalkputz versehen, der mindestens jährlich einmal zu erneuern ist.

Trockene Wände und trockene Decke nebst undurchlässigem Fußboden sind ein Haupterfordernis für Rinder- namentlich aber für solche Ställe, in denen Kindermilchkühe stehen. Daß Selbsttränkeinrichtung und gutes Wasser nicht fehlen dürfen, ist nach unserer heutigen Auffassung selbstverständlich.

In neuerer Zeit wird vielfach die holländische Stalleinrichtung mit den niedrigen Krippen, den kurzen Ständen und den tiefen Düngerschleusen empfohlen, weil sie strohersparend wirken und die Reinlichkeit befördern soll. Ganz abgesehen davon, daß ich letzteres nach meinen Erfahrungen stark bezweifle, hat der kurze und gezwungenermaßen schmale Stand aber noch den großen Nachteil, daß er die Bewegungsfreiheit der Tiere im Stande nahezu vollkommen ausschließt, was deshalb nur diejenigen Kühe längere

---

[1]) Pusch, Allg. Tierzucht (Abschnitt VII). Enke, Stuttgart. 1904.

Zeit hindurch ertragen, die tagsüber mal ins Freie kommen oder die im Sommer Weidegang genießen und so Gelegenheit erhalten, etwa erworbene Beinschäden wieder zu verlieren.

Was die Fütterung der Kindermilchkühe anlangt, so stellte man ja früher allgemein die Forderung, daß dieselbe nur durch Verabreichung trockener Futtermittel erfolgen solle. Diese Ansicht fußte auf der Erfahrung, daß man es durch die Trockenfütterung in der Hand habe, den Tieren immer eine annähernd gleich zusammengesetzte Nahrung zu bieten, während der Nährstoffgehalt des Grünfutters je nach seiner Art, dem Reifungszustande der Pflanze, der Jahreszeit und der Witterung wechselt. Letzteres ist richtig, und daher soll man auch insofern vorsichtig sein, als man das Grünfutter bei Nässe oder dann, wenn es sich um frischen Klee handelt, mit Heu oder Stroh vermengt, um Durchfälle, Verstopfung und Aufblähen, also Zustände zu vermeiden, welche die Bekömmlichkeit der Milch für Säuglinge in Frage stellen und die Reinlichkeit im Stalle und somit die saubere Gewinnung der Milch erschweren.

Bezüglich der Weidehaltung liegen die Verhältnisse deshalb günstiger, weil die Tiere sich hierbei das Futter auszuwählen pflegen, andererseits kann man aber auch während der ungünstigen Jahreszeit auf der Weide an Milchkühe Rauhfutter als Zugabe verfüttern. Natürlich können Weidekühe Tag und Nacht im Freien bleiben, man hat nur einen, durch eine Mittelwand geteilten, sonst offenen Schuppen nötig, dessen eine Hälfte als Melkstand dient, während die andere den Tieren Schutz gegen Sonne und Regen gewährt. Jedenfalls hat Grünfutter den Vorzug, daß die in demselben vorhandenen mineralischen Stoffe leichter resorbiert werden als aus dem Trockenfutter, was wir aus der Therapie der Osteomalazie wissen; denn wenn die Rinder der befallenen Bestände auf die Weide kommen oder Grünfutter erhalten, pflegen die Knochenbrüche sofort aufzuhören.

Bezüglich der Wurzelgewächse ist festzuhalten, daß sich Kartoffeln als Futter für Kindermilchkühe nicht eignen. Etwas anders verhält es sich mit den Rüben, die in jedem Winter, und zwar pro Kopf zu $7^1/_2$ kg, den Kühen im Dresdner Rassestalle verabreicht werden, was sowohl diesen wie den trinkenden Kindern bisher gut bekommen ist. Für notwendig halte ich die Rüben indessen nicht; denn die oben erwähnten Kühe sind bei der Art

unserer Fütterung bisher immer gesund gewesen, gleichgültig, ob sie Rüben bekamen oder nicht. Große Rübengaben sind nicht empfehlenswert, weil sie den Kot flüssig machen und den Milchgeschmack beeinträchtigen. Blätter von Rüben sind zu verbieten.

Von den Heuarten eignet sich am besten gutes Wiesenheu, doch ist auch Luzerne-, Esparsette- und Kleeheu zulässig und bekömmlich, indessen sollen die letzteren die Heuration nur bis zur Hälfte ersetzen. In dieser Menge (täglich 5 kg) hat Kleeheu nach den Erfahrungen im Rassestalle weder den Kühen noch den Kindern geschadet, noch den Wohlgeschmack der Milch beeinflußt.

Anders verhält es sich mit den Rückständen der technischen Nebengewerbe, der Schlempe, den Biertrebern und den Schnitzeln. Diese sind im frischen, d. h. ungetrocknetem Zustande zu verbieten, dagegen trocken zu gestatten, sofern sie einen guten und nicht sauren oder bitteren Geruch haben.

Die Kraftfuttermittel werden durch die Schrote der Getreidesamen und Hülsenfrüchte, die Rückstände der Ölfabrikation und die Kleien geliefert.

Hafer-, Gersten- und Weizenschrot sind sehr bekömmlich, aber meist zu teuer, Roggenschrot gilt als weniger leicht verdaulich, während Erbsen-, Bohnen- und Wickenschrot der Milch einen bitteren Geschmack verleihen können.

Was die Rückstände der Ölfabrikation anlangt, so pflegen sie sich durch einen hohen Eiweiß- und Fettgehalt auszuzeichnen. Da viele von ihnen aber weite Transporte und längere Lagerung durchzumachen haben, so haben sie unter Umständen nach ihrer Verfütterung an Rinder Erkrankungen zur Folge, die auf einer Umsetzung bzw. Fäulnis von Eiweißsubstanzen beruhen und unter Vergiftungserscheinungen auftreten. Wahrscheinlich entsteht aber das wirksame Gift nicht aus einem einzelnen, sondern aus der Gesamtwirkung gewisser noch unbekannter Stoffe aus verschiedenen Futtermitteln; denn wenn man mit dem verdächtigen einzelnen Futtermittel, das in Ansehung der ganzen Nebenumstände das Gift in erster Linie liefert, Fütterungsversuche anstellt, so fallen diese trotz der sorgsamsten Durchführung meist negativ aus.

Es ist deshalb bei diesen Futtermitteln Vorsicht geboten, außerdem aber auch noch deshalb, weil einzelne von ihnen scharfe Stoffe enthalten, die nicht nur in die Milch übergehen, sondern auch die Kühe krank machen.

Erdnußkuchen, Palmkernkuchen und Kokosnußkuchen können indessen, sofern sie von tadelloser Beschaffenheit sind, auch für Kindermilchkühe mit Nutzen Verwendung finden; wir füttern wenigstens schon seit langer Zeit mit gutem Erfolge Erdnußkuchen, und zwar pro Kuh und Tag $^1/_2$—$1^1/_2$ kg.

Im allgemeinen sind aber außer Hafer- und Gerstenschrot von den Kraftmuttermitteln die unverfälschten Roggen- und Weizenkleien neben Leinmehl, das in dem Futterkasten keiner Milchkuranstalt schon aus diätetischen Rücksichten fehlen sollte, am bekömmlichsten; denn gerade die Kleien, deren Verfütterung vom rechnerischen Standpunkte, weil zu kostspielig, nicht ganz einwandfrei ist, liefern neben gesundem Heu eine Milch, die hinsichtlich des Gehalts an Mineralien in erster Linie den Anforderungen an eine Säuglingsnahrung gerecht werden dürfte.

Mir scheint es übrigens, als ob der Gehalt der Milch an Aschebestandteilen bezüglich ihrer Brauchbarkeit als Säuglingsnahrung noch nicht genügend gewürdigt wird. Indessen kann ich Schloßmann[1]) darin nicht beistimmen, wenn er sagt: „Die Möglichkeit sei nicht auszuschließen, daß gewisse Krankheiten des Säuglingsalters mit der Trockenfütterung der Kühe, vor allem aber mit der Verwendung künstlicher Futtermittel zusammenhängen", wobei er namentlich die Barlowsche Krankheit im Auge hat.

Trockenfutter und käufliche Kraftfuttermittel — diese sind wohl unter den künstlichen gemeint — sind an sich bei richtiger Auswahl nicht bedenklich in dieser Hinsicht, wohl aber einzelne derselben und namentlich dann, wenn sich Aschenarmut in mehreren derselben mit Aschenarmut in dem Rauhfutter, wie sie in einzelnen abnormen Jahren beobachtet wird, vereinigt.

Ich glaube, man wird später einmal von seiten der Kinderärzte dem Aschengehalt der Kuhmilch ein ähnliches Interesse entgegenbringen, wie das früher mit dem Fettgehalt der Fall war und jetzt mit den Milchkeimen geschieht.

Nach alledem ist ein gewisser Umschwung bezüglich der Forderungen der Trockenfütterung der Kindermilchkühe eingetreten, man hält sie nicht mehr für so notwendig, ja unter Umständen sogar für nachteilig. Letzteres ist aber durch nichts erwiesen und

[1]) Verhandlungen der XXI. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Breslau 1904. Wiesbaden 1905, S. 140.

daher ist es auch durchaus nicht richtig, was Seifert[1]) sagt, der wörtlich schreibt:

„Wer sich für die Resultate solcher Stubenhockerbehandlung trockengefütterter Milchtiere interessiert, braucht nur einmal auf einem größeren Schlachthof das Fleisch solcher Kühe mit dem von Weidetieren oder Arbeitstieren zu vergleichen. Die hydrämische Blutbeschaffenheit solcher mißhandelten Tiere gibt sich in der Blässe und dem starken Wassergehalt des Fleisches kund, welch letzterer in den Kühlräumen schon an der größeren Menge des Tropfwassers kenntlich wird und nicht wenig an dem von den Fleischern früher der Kühlraumkonservierung zur Last gelegten Gewichtsverlust teil hat.“

Diese Ausführungen beweisen, daß Seifert die Wirkung des Trockenfutters bei Milchtieren und das Kuhmaterial der städtischen Kindermilchgewinnungsstätten nicht kennt, sonst würde er gerade das Gegenteil von dem wahrnehmen, was er schildert. Die mit Trockenfutter, wie es die Milchkuranstalten bieten, gefütterten Kühe zeichnen sich durch höchsten Schlachtwert aus und erzielen fast ähnliche Preise, wie sie sonst nur für Ochsen bezahlt werden. Ihr Fleisch ist nicht wäßrig, sondern kernig, fest, gut durchwachsen und sehr schmackhaft.

Die Stallpflege hat sich auf den Stall und die Tiere zu erstrecken.

Die Stalltemperatur soll 16—18° C betragen und die Stallluft trocken und nicht übelriechend sein. Stark riechende Arzneien sollen nicht angewendet und kranke Tiere im Milchstalle nicht geduldet werden. Besonders sollen Kühe, bei denen die Nachgeburt innerhalb 24 Stunden nach dem Kalben noch nicht abgegangen ist, den Stall verlassen.

Die Reinlichkeit ist vom Wärterpersonal, der Aufsichtsführung und den baulichen Einrichtungen abhängig. Je heller der Stall, desto größer in der Regel die Sauberkeit, weil die Schmutzwinkel besser gesehen werden.

Das Lager der Tiere soll trocken, warm und weich sein. Man unterscheidet je nach der Art der Verwendung des Streumaterials die Dauerstreu, Wechselstreu und das streulose Lager.

Die Dauerstreu oder der Tiefstall ist für Milchkühe ungeeignet, weil sie eine saubere Milchgewinnung unmöglich macht. Ebenso ungeeignet sind aber auch, wenn auch noch aus anderen

[1]) Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. Leipzig 1904, Seite 225.

Gründen, die streulosen Lagerstätten, weil sie den Tieren nicht die geringste Bewegung auf ihren Ständen gestatten und außerdem eine saubere Haltung der Euter erschweren. Es bleibt als empfehlenswert demnach nur die Wechselstreu übrig, bei der die beschmutzten Streuteile und die Kotmassen mehrmals am Tage entfernt und durch frisches Streumaterial ersetzt werden. Je weniger flüssig der Kot ist und je häufiger derselbe durch das sorgsame Stallpersonal entfernt wird, desto sauberer bleiben die Tiere.

Als Streumaterial empfiehlt sich die Verwendung von Roggen- und Weizenstroh, das ein genügendes Aufsaugungsvermögen (1 : $2^1/_2$—4) besitzt, weniger Staub als Torf- und Sägemehl entwickelt und dem Tierkörper auch nicht so leicht anhaftet. Dumpfiges Stroh und Bettstroh darf nicht verwendet werden. Die Kühe sind dann täglich einmal zu putzen und die Schwanzquasten, die möglichst kurz zu halten sind, und die beschmutzten Körperteile zu waschen. Die Klauenpflege ist nicht außer acht zu lassen.

Sehr wohltätig für die Tiere ist es nun und ihrer Gesundheit zuträglich, wenn man ihnen, sei es auch nur im beschränkten Maße, auf einem Laufhofe Bewegung verschaffen kann. Der Dresdner Rassestall verfügt über eine Bahn von 280 qm Fläche (Fig. 2), in der die Kühe auch im Winter bei passendem Wetter täglich $^1/_2$ Stunde getrieben werden. Das Aus- und Eintreiben macht ja zwar Arbeit und vermehrt den Stalldienst, der Aufenthalt im Freien hat aber den großen Vorteil, daß die Tiere ordentlich atmen, ihre Muskulatur kräftigen und ausdünsten. Außerdem bleibt der Stall während dieser Zeit offen, wodurch die Luftbeschaffenheit in demselben eine Besserung erfährt. Die Muskelkräftigung ist so in die Augen fallend, daß der bei Milchkühen so häufige Schwund der Vorarmstrecker so gut wie gänzlich ausbleibt.

Dieser Haltung entsprechend können die Kühe natürlich auch nicht regelmäßig geschoren werden, wie es ängstliche Gemüter im Interesse der Milchkeimverminderung wünschen, wobei man den Stall dann oft noch sogar heizen muß, um Erkältungen und schleichende Euterentzündungen zu verhüten.

Geradeso wie aber die Ammen spazieren gehen müssen, weil diejenigen Personen erfahrungsgemäß die bekömmlichste Milch liefern, die täglich an die Luft kommen, geradeso ist es nicht richtig, die Kühe dauernd im Stall zu belassen und die Stalluft so zu

halten, daß sie an die Treibhausluft erinnert, was am ehesten eintritt, wenn man Wände und Decken undurchlässig macht und die Erwärmung der stagnierenden Luft nun durch die Tiere oder die Heizung besorgen läßt. Hier muß man dann allerdings mit Seifert von einer Stubenhockerbehandlung sprechen.

III. Die Milchgewinnung und Milchbehandlung.

Geschmack, Nährwert und Bekömmlichkeit der Milch hängen wesentlich von der Art ihrer Gewinnung und Behandlung ab. indessen sind die Kühe selbst auch insofern an der Qualität beteiligt, als einzelne eine fettarme, andere wiederum eine im Geschmack abweichende Milch liefern. In letzterer Beziehung herrschen einmal individuelle Eigentümlichkeiten vor, anderenteils ist der Geschmack aber auch von der Laktationszeit und der Trächtigkeit abhängig, so daß altmelkende Kühe sehr häufig und hochtragende fast ausnahmslos ein Produkt liefern, das entweder schon bald nach dem Melken nicht gut schmeckt, oder das diesen unangenehm salzigen, stechenden, bisweilen sogar fauligen Geschmack und namentlich Geruch erst bei längerem Stehen oder bei der Gerinnung annimmt. Es ist deshalb nur zu billigen, wenn das schon angeführte Münchener Milchregulativ solche Kühe von der Kindermilchproduktion ausschließt, die im Tage nicht mehr als 3 Liter Milch liefern.

Wenn man aus einem größeren Bestande für Privatzwecke einzelne Tiere als Kindermilchkühe auswählen soll, so soll man daher solche nehmen, die niedertragend sind und deren Milch frisch und nach längerem Stehen bzw. auch als Dickmilch gut schmeckt und gut riecht. Natürlich wäre es sehr wünschenswert, wenn man auch in Milchkuranstalten die Milch sämtlicher Kühe daraufhin prüfen und die nicht einwandfreien Tiere beseitigen könnte, indessen sind die Konsequenzen einer solchen Prüfung sowohl aus rechnerischen wie betriebstechnischen Gründen nur in Ausnahmefällen durchzuführen.

Die Milch ist nun bekanntlich ein ausgezeichneter Nährboden für Bakterien verschiedenster Art, und nimmt deren Zahl nach einer gewissen Zeit mit dem Alter der Milch fortlaufend und zwar erheblich zu.

Diese Bakterien stammen fast ausschließlich aus der Umwelt, und nur zu einem geringeren Teil aus dem Euter selbst, ja es sind

die Ansichten darüber noch sehr geteilt, ob das gesunde Euter überhaupt Bakterien beherbergt und die Milch nicht vollständig steril diesen Produktionsort verläßt.

Jedenfalls ist die Sachlage so, daß es Kühe gibt, deren Euter bakterienfrei ist, während andere Bakterien beherbergen, die von außen eingewandert sind. Eine besondere Brutstätte bietet ja hier der vom letzten Melken her zurückgebliebene, eingetrocknete Tropfen und namentlich dann, wenn Striche und Euterdecke unsauber gehalten werden. Bekommt man daher Kühe aus schmutzigen Stallungen, so braucht man geradezu eine gewisse Zeit, um diese Tiere in einen solchen pfleglichen Zustand zu verbringen, daß die Erzielung einer sauberen Milch ermöglicht wird.

Diesen Einfluß einer schlechten Stallhaltung konnten wir bei unseren Keimbestimmungen im Rassestalle deutlich an einer Kuh Angler Rasse nachweisen, die krankheitshalber in einen anderen, an sich sauberen Stall gestellt werden mußte und dort absichtlich nicht geputzt wurde. Während wir bei dieser Kuh vorher unter Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln immer nur einen sehr geringen Keimgehalt und in einem Fall im ccm Milch nur 200 Keime (in einer Probe 4, in der zweiten 0), und zwar sogar in den ersten Strahlen hatten nachweisen können, zeigte dieselbe nach zehntägigem Aufenthalt in dem Krankenstalle, wo sie ein frei bei ihr befindliches Kalb säugte, in 2 Proben bei Unterlassung jeder Eutersäuberung vor dem Melken 327 500 und 334 050, also durchschnittlich 330 775 Keime und 13 Tage nach ihrer dortigen Aufnahme trotz sorgfältiger Waschung des Euters unter Benutzung von warmem Wasser und Seife und bei einwandfreier Beschaffenheit des Melkers noch 88 000 und 90 000, also durchschnittlich 89 000 Keime.

Außer der Aufnahme der Keime von der Zitzenöffnung aus kann aber auch die Möglichkeit einer Einwanderung besonderer Arten im einzelnen Fall von der Blutbahn aus nicht von der Hand gewiesen werden.

Der größte Teil der in der Milch gefundenen Keime stammt aber aus der Umwelt, und hier spielen besonders die Milchgefäße, die Hände und die Kleider des Melkers, die Stalluft und die Körperoberfläche der Tiere mit den ihr anhaftenden Kotteilen eine Rolle.

In meinem Institut sind nun seit längerer Zeit von mir und meinem Assistenten Versuche über die Beeinflussung des Keimgehalts und die zweckmäßigste Art der Milchbehandlung und Milch-

gewinnung angestellt werden. Ehe ich aber über dieselben berichte, möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Die sogenannten Milchkeime sind Bakterienklümpchen, die dadurch an Zahl zunehmen, daß die Klümpchen durch mechanische Einwirkungen auf die Milch, zu denen schon das Seihen gehört, gesprengt werden, während sich andererseits die Bakterien dann namentlich durch Wachstumsvorgänge vermehren. Außer den Bakterien handelt es sich noch um Schimmel- und andere niedere Pilze.

Die Bakterien stammen nun, wie die Tuberkelbazillen, Kolibakterien, Staphylo- und Streptokokken u. a. teils von den Milchtieren selbst, andere wiederum, wie die Heubazillen, die Milch- und Buttersäurebakterien und die peptonisierenden Bakterien usw. aus anderen Quellen her. Nur ein verschwindend kleiner Teil wird bei Erkrankung der Milchtiere direkt mit der Milch ausgeschieden, die Hauptmasse gelangt vielmehr aus der Umwelt mit dem Milchschmutz oder durch Berührung der Milch mit unsauberen Gegenständen (Gefäße, Hände und Kleidung des Melkers und anderer Personen) in die Milch.

Sehr viele dieser Keimbestandteile sind vollständig unschädlich, einzelne möglicherweise sogar der Verdauung der Milch förderlich, andere aber wiederum unter besonderen, zum Teil noch nicht gekannten Umständen, namentlich mit der ungekochten Milch genossen, der Gesundheit des Menschen und besonders derjenigen jüngerer Kinder nachteilig, so daß sich das heutige Bestreben, die Milch möglichst keimfrei und namentlich möglichst schmutzfrei zu gewinnen und zu erhalten, rechtfertigt, unter Berücksichtigung noch des Umstandes, daß sich mit zunehmendem Keimgehalt in der Regel auch die Haltbarkeit der Milch verringert.

Immerhin bleibt aber trotzdem die Beurteilung der Milch nach dem numerischen und nicht nach dem qualitativen Verhalten ihrer Keime eine mehr empirische Maßregel; denn es kann nicht dasselbe sein, ob die Keime in erster Linie Kolibakterien oder Staphylo- oder Streptokokken darstellen, oder ob sie aus Milchsäurebakterien, Luftkokken oder anderen mehr oder weniger ganz unschuldigen Mikroorganismen bestehen.

Deshalb darf man den Keimgehalt einer Milch in gesundheitlicher Beziehung auch nicht in seiner Gefahr überschätzen, wovor man einigermaßen bewahrt wird, wenn man sieht, wie eine ihrer Herkunft und namentlich ihrer Behandlung nach bekannte und erst-

klassige Kindermilch im Hochsommer mehrere Millionen von Keimen bereits bei einem Alter der Milch von 24 Stunden und somit noch am Tage ihrer Ablieferung an die Konsumenten enthalten kann, ohne beim Kochen zu gerinnen und in ihrem Geschmack Einbuße zu erleiden. Trotzalledem müssen aber alle Betriebe und namentlich die Produktionsstätten von Vorzugs- oder Kindermilch bestrebt sein, durch Sauberkeit beim Melken, Ordnungsliebe im Stalle und zweckentsprechende Behandlung der Milch bis zur Abgabe an die Konsumenten den Keimgehalt nach Möglichkeit herabzudrücken, allerdings in dem Bewußtsein, daß es keimfreie Milch auch bei der sorgsamsten Gewinnung nach milchwirtschaftlicher Art nicht gibt. Beim Laboratoriumsversuch kann man zwar bisweilen keimfrei melken, im praktischen Betriebe dagegen nicht, und deshalb darf man auch nicht, wie das so häufig geschieht, das Ergebnis eines oft rein für Veröffentlichungszwecke bestimmten oder besonders geeigneten Laboratoriumsversuches als Richtschnur und hygienischen Angelpunkt für den täglichen wirtschaftlichen Betrieb hinstellen.

Bei den im zootechnischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführten Versuchen wurden für die Kulturen Albuminosenährböden nach der Vorschrift des Obermedizinalrats Hesse in Dresden verwendet und die Petrischalen mit 1 ccm einer im Verhältnis von 1:100 mit Aqu. destill. steril. verdünnten Milch beschickt. Die Untersuchung der Schalen, die bei Zimmertemperatur in offenen Regalen aufbewahrt wurden, erfolgte 17—20 Tage nach deren Beschickung; bei jedem Versuche wurden zwei Proben verwendet, aus denen dann die Mittelzahl gezogen wurde. Die Probeentnahme geschah stets nach vorgehendem guten Durchschütteln der Milchflaschen bzw. der Reagenzgläser. An diesen Untersuchungen beteiligten sich namentlich von meinen Assistenten die Herren Osterburg und Schröder und zu Beginn derselben auch eine im Laboratorium des Herrn Hesse beschäftigte Dame, Fräulein Hopfe, denen ich an dieser Stelle für ihre Arbeit danken möchte.

Was nun zunächst die Beseitigung der im Euter selbst vorhandenen Bakterien anlangt, so fordert man, daß die ersten Milchstrahlen auf den Boden oder besser in ein besonderes Gefäß gemolken, also nicht für Kindermilchzwecke verwendet werden, weil sich an der Zitzenöffnung bzw. im Zitzenkanal mehr Mikroorganismen befinden sollen, als in den oberen Partien des im einzelnen Falle nicht sterilen Euters.

Wir haben diese Versuche nachgeprüft und bei zehn Kühen, die unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln gemolken wurden, in den ersten Strahlen im Durchschnitt 1030, in der Mitte des Gemelkes 490 und gegen Ende desselben 785 Keime gefunden, so daß der Unterschied zwischen Anfangs- und Endmilch zwar nicht hoch, aber doch derartig war, daß die Beseitigung der ersten Strahlen gerechtfertigt erscheint, um so mehr als der Unterschied bei weniger sauber gehaltenen Eutern ein größerer ist. So fand D'Heil[1]) in den ersten drei Strahlen 11 229, in der Mitte des Gemelkes 5918 und gegen Ende desselben 5636 Keime, während Rullmann und Trommsdorf zu erheblicheren Unterschieden gelangten.[2])

Wie schon früher erwähnt, ist der Bakteriengehalt des Euters aber auch von individuellen Verhältnissen abhängig, die noch weiterhin der Klarstellung bedürfen. Mit diesem Gegenstande haben sich v. Behring[3]) und namentlich Rullmann und Trommsdorf[4]) beschäftigt und gefunden, daß viele Kühe sich durch Streptokokkenproduktion auszeichnen, deren Euter klinisch gesund erscheint.

Die beiden letzten Autoren sind in Übereinstimmung mit Jensen[5]) der Meinung, daß es sich hierbei um eine chronische Streptokokkenmastitis handelt, die je nach dem zeitlichen Stadium mehr oder weniger Krankheitskeime ausscheidet. Da die Streptokokken zu den Leukozyten in gewissen Beziehungen stehen, wie schon von Bergey behauptet worden ist,[6]) so empfehlen sie die sogenannte Leukozytenprobe, die darin besteht, daß die Milch in graduierten Gläschen zentrifugiert wird, wonach man an dem etwaigen gelblichen Bodensatze den Leukozytengehalt erkennen und seine prozentuale Menge ablesen kann. Tiere, die in 10 000 mg Milch 10 mg Leukozyten, also 1 Vol. $^0/_{00}$ enthalten, gelten als mastitiskrank.

Da die Milchstreptokokken eine wesentliche Ursache bei der Sommersterblichkeit der Säuglinge abgeben sollen, so raten Rull-

[1]) Beitrag zur Frage des Bakteriengehalts der Milch und des Euters. Berlin 1906. Richard Schoetz. S. 24.

[2]) Archiv für Hygiene 1906. S. 227.

[3]) Verhandlungen des Deutschen Landwirtschaftsrates 1906. S. 8.

[4]) Archiv für Hygiene 1906. S. 240.

[5]) Jensen, Milchkunde und Milchhygiene. Enke, Stuttgart 1903. S. 89.

[6]) Bergey, Source and nature of Bacteria in milk, zit. von Rullmann und Trommsdorf. Archiv für Hygiene Bd. 59, Jahrg. 1906. S. 240.

mann und Trommsdorf, Kindern und besonders Säuglingen keinesfalls rohe Milch zu verabreichen, solange man nicht durch regelmäßige Milcheiterproben die Abwesenheit einer schleichenden Mastitis festgestellt hat.

Wir haben nun diese Proben an den Kühen unseres Bestandes mit Hilfe einer schnelllaufenden Zentrifuge, die 2500 Umdrehungen in der Minute macht, ausgeführt und werden sie von nun ab regelmäßig wiederholen. Das Ergebnis geht aus den folgenden beiden Tabellen hervor.

Tabelle I.

I. Leukozytenprobe bei den Kühen des Rassestalles, ausgeführt in der Zeit vom 3. bis 12. Januar 1907.

Nr. und Rasse	Milchmenge, produziert am Tage des Versuches kg	mg Bodensatz in 10000 mg Milch					Bemerkungen
		im Gesamtgemelke der Kuh	Zitze v. l.	Zitze v. r.	Zitze h. l.	Zitze h. r.	
2. Shorthorn	3,360	4	2	1	Spur	2	Altmelk., nicht tragend.
15. Simmenthaler	9,940	3	1	1	2	Spur	Niedertragend.
23. Vogtländer	3,450	Spur	Spur	Spur	2	1	ca. 5 Monat tragend.
25. Schwyzer	19,350	1	1	1½	Spur	2	Vor 10 Tagen gekalbt.
27. Kreuzung	6,910	1	Spur	1	Spur	1	ca. 1 Monat tragend.
29. Rtb. Ostfries.	6,190	2	2	Spur	1	3	Im 7. Monat tragend.
30. Wilstermarsch	5,560	2	1½	3	1½	2	Nicht tragend; Im 5. Monat der Laktation.
31. Pinzgauer	2,400	3	1½	1½	Spur	1	Im 6. Monat tragend.
32. Erzgebirg. Fleckvieh	12,260	4	1	1	1½	1	Nicht tragend.
33. Wesermarsch							Steht trocken.
35. Frankenkuh	7,650	4	1	1	1½	1	Nicht tragend.
36. Westpr. Holl.	8,920	3	3	9	5	5	Im 6. Monat tragend.
37. Angler	20,950	25[1])	1[2])	Spur[2])	Spur[2])	Spur[2])	[1]) Kolostrum. [2]) Acht Tage später.
38. Schwbt. Ostfr.	18,680	3	2	Spur	1	1	Vor 3 Monaten gekalbt.
39. Böhm. R. Sch.	11,610	3	1	Spur	Spur	1	Vor 2 Monaten gekalbt

II. Leukozytenprobe bei den Kühen des Rassestalles, ausgeführt vom 23. Oktober bis 8. November 1907.

Nr. und Rasse	Milchmenge, produziert am Tage des Versuches kg	mg Bodensatz in 10000 mg Milch v. l.	v. r.	h. l.	h. r.	Bemerkungen
15. Simmenthaler .	16,280	1	2	3	10	Vor 2 Mon. gekalbt.
" (8 Tage später)	"	Spur.	Spur.	2	6	8 Tage nach dem vorigen Versuch.
23. Vogtländer . .	7,360	3	4	2	2	Vor 6 Mon. gekalbt, nicht tragend.
25. Schwyzer . . .	12,720	5	8	3	4	Im 7. Mon. tragend.
31. Pinzgauer . . .	5,310	Spur.	Spur.	40	25	Milch wird nicht verwendet.
" (10 Tage später)	—	6	$1^1/_2$	35	35	Beide Hinterviertel verkleinert; Sekret wäßrig. Kuh am 3. 12. 07 geschlachtet.
32. Erzgebirg. Fleckvieh . .	13,490	2	5	—	2	Vor 5 Wochen gekalbt.
33. Wesermarsch .	10,230	5	40	1	1	Vor 6 Mon. gekalbt.
" (8 Tage später)	—	1	5	2	1	
37. Angler	3,700	8	8	8	9	Nahe vor dem Trockenstehen.
38. Schwbt. Ostfries.	3,880	3	4	2	5	Desgleichen.
39. Böhm. R. Sch. .	ca. 81	6	1	$1^1/_2$	6	Vor 8 Tagen gekalbt.
40. Wilstermarsch .	2,600	4	4	4	4	Nahe vor dem Trockenstehen.
42. Westpr. Holl. .	11,120	4	2	1	3	Vor 7 Mon. gekalbt; im 5. Mon. tragend.
43. Rtb. Ostfr. . .	9,720	2	2	2	2	Vor 7 Mon. gekalbt; im 6. Mon. tragend.
44. Shorthorn . .	18,430	1	1	1	1	Vor 5 Wochen gekalbt.
45. Wesermarsch .	18,430	3	2	3	3	Vor 5 Wochen gekalbt.

Aus den beiden Tabellen geht hervor, daß der Leukozytengehalt nicht nur in der Kolostralmilch, sondern auch in der Milch derjenigen Kühe höher zu sein pflegt, die nahe vor dem Kalben stehen. Weiter ist der höhere Gehalt auch unter Umständen eine in ihrer Ursache noch nicht erforschte, vielleicht auf Druck zurückzuführende vorübergehende Erscheinung (s. Tabelle II, Kuh Nr. 33). Andererseits ist man aber auch imstande, durch die

Probe diejenigen Kühe herauszufinden, die an einer dauernden Milchanomalie leiden, ohne daß man zunächst durch die regelmäßige klinische Untersuchung etwas Krankhaftes am Euter findet. Fängt man die Milch der einzelnen Striche solcher Tiere im Reagenzglase auf, so kann man namentlich beim Vergleich mit normaler Milch deren abweichende Beschaffenheit schon an der weniger reinweißen, sondern mehr grauweißen Farbe erkennen, was man beim Gesamtgemelke in der Milchflasche und erst recht im Melkeimer übersehen würde.

Wir haben die betreffenden Zitzen und in einem Falle auch die ganze Kuh (Tabelle II, Nr. 31) von der Kindermilchproduktion ausgeschaltet, im ersteren Falle die Tiere dann, wenn sie mehr als 1 : 1000 Bodensatz lieferten und so lange, als sich dieser Gehalt nicht bei der nächsten Probe als verringert bzw. beseitigt erwies.

Auf eine erschöpfende Prüfung des Bodensatzes sind wir noch nicht eingegangen, doch glauben wir zu der Ansicht berechtigt zu sein, daß es sich nicht immer um Streptokokkenmastitis handelt.

Im übrigen würde aber gerade die Leukozytenprobe, wenn sich die Ansichten der beiden vorher genannten Autoren bestätigen sollten, zeigen, zu welchen hygienischen Irrtümern man gelangen kann, wenn man die Beschaffenheit einer Vorzugsmilch nur nach der Menge und nicht auch nach der Beschaffenheit ihrer Keime beurteilt.

Was nun die Bakterienträger im Milchwirtschaftsbetriebe anlangt, so kommen zunächst die Milchgefäße in Frage. Dieselben müssen aus haltbarem und solchem Material hergestellt sein, das sich leicht reinigen läßt, und da sind am besten und billigsten und deshalb auch am meisten im Gebrauch die metallenen Gefäße, die sterilisiert oder mit kochendem bzw. warmem Sodawasser gereinigt werden können.

Gewöhnlich gelangt die Milch zuerst in den Melkeimer, dann auf den Kühler, in die Milchtonne und aus dieser in die Krüge oder Flaschen.

Bei diesen Manipulationen hat die Milch natürlich reichlich Gelegenheit, Keime, die vom Wasser und aus der Luft herrühren, aufzunehmen, und zwar um so mehr, je schlechter die Luft im Stall und in dem Kühlraum ist. Man hat deshalb zur möglichst vollkommenen Ausschaltung dieser Luft- und Kontaktinfektion vor-

geschlagen, die Milch direkt durch einen Trichter oder ein Sieb in einen Eimer zu melken und aus diesem durch einen über dem Boden angebrachten Hahn in die Flaschen zu füllen.

Zweifellos wird man hierdurch den Keimgehalt der Milch, wenn auch nicht in dem Maße, wie man theoretisch glauben dürfte, herabdrücken, man wird aber auch hierdurch die höchst unangenehme Zugabe mit in den Kauf nehmen müssen, daß die einzelne Flasche nur die Milch von einer Kuh und nicht Milch von mehreren Tieren enthält, wie es der Fall ist, wenn man die Milch in der Milchtonne zusammengießt.

Letzteres ist aber notwendig, weil die Milch der einzelnen Kühe einmal sehr verschieden ist in bezug auf ihre chemische Zusammensetzung, namentlich in bezug auf Fettgehalt und somit in ihrem Nährwert trotz der gleichen Fütterung; ferner aber kommen der Geschmack und endlich aber auch gewisse Schädlichkeiten in Frage, die infolge von Verdauungsstörungen, schleichenden Euterentzündungen, Infektionskrankheiten in die Milch übergehen können, so daß es, vom hygienischen Standpunkt betrachtet, viel richtiger ist, die Milch zu mischen.

Das Münchener Regulativ trägt auch diesem praktisch so wichtigen Erfahrungssatze insofern Rechnung, als es die Lieferung von Kindermilch nur solchen Milchproduzenten gestattet, die Mischmilch von vier Kühen abgeben können.

Daß man aber auch mit offenem Eimer bei Reinhaltung der Euter eine keimarme Milch ermelken kann, beweist ein Versuch, der zum Zwecke der Feststellung des Einflusses eines besonderen Melkstalles vorgenommen wurde, wobei die Milch zweier Kühe an 12 Tagen nur durchschnittlich je 954 und 810 Keime besaß, und wobei so zu Werke gegangen wurde, daß die Kühe vollständig in einen offenen sterilen Melkeimer ausgemolken und die Milch mit steriler Pipette aus diesem sofort in ein steriles Reagenzglas getan wurde. (Vgl. die Kühe Nr. 15 und 25 in den Tabellen der ersten Versuchsreihe auf S. 458).

Die Milch soll im Melkeimer nun sofort den Stall verlassen und in einem Raum geseiht und gekühlt werden, der möglichst nicht direkt mit dem Kuhstalle durch eine Tür in Verbindung steht, weil dann unter Umständen kein großer Unterschied mehr zwischen Stall- und Milchkammerluft besteht. Benutzt man zum Durchgeben des Eimers eine Öffnung nach Art eines Schiebefensters, so

ist die Luftverunreinigung zwar vorhanden, aber doch wesentlich geringer.

Natürlich kommt es in allen diesen Fällen auf die Stallbeschaffenheit selbst an. Im allgemeinen muß man aber bei Produktion auch der gewöhnlichen Marktmilch darauf halten, daß das Seihen und Kühlen der Milch nicht im Stalle, sondern in einem andern, möglichst luftigen Raume geschieht.

Im Milchraum wird die Milch geseiht, gekühlt und abgefüllt. Zum Seihen benutzt man dichte Metallsiebe und Wattefilter. Natürlich darf man die Milch eines größeren Kuhbestandes nicht durch eine und dieselbe Seihevorrichtung hindurch laufen lassen, sondern man muß nach einer gewissen Anzahl von Kühen mit Sieb und Filter wechseln; denn wenn auch die Schmutzmenge bei sauberer Milchgewinnung äußerst gering bzw. gleich Null ist, so ist das Seihen doch notwendig, damit die etwa vorhandenen Haare, Hautschuppen und Futterpartikelchen, die Träger der Bakterien sind, möglichst bald entfernt werden. Da man die letzteren dabei nicht zu beseitigen vermag, so liegt der Schwerpunkt immer wieder darin, möglichst wenig Schmutz und andere Bestandteile in die Milch gelangen zu lassen.

Der Milchraum selbst muß luftig und in allen seinen Teilen leicht zu reinigen sein (Fig 12). Ist dies nicht der Fall, so erhält die Milch beim Laufen über den Kühler, über den sie in dünnen Schichten rieselt, wie auch in der Tonne, in die sie hineinfließt, Gelegenheit, Keime in reichlicher Zahl aufzunehmen. Nun kann man ja zwar durch einen glasschrankartigen Vorbau um den Kühler die Luftinfektion etwas einschränken, indessen ist diese Maßnahme mit Umständlichkeiten verbunden, die zu dem Erfolge derselben nicht in entsprechendem Einklange stehen. Zudem sind die aus dem Milchraume aufgenommenen Keime den Stallkeimen gegenüber doch mehr oder weniger bedeutungslos.

Was nun die Zahl der in einer sauber gewonnenen Milch enthaltenen Keime anlangt. so ergaben die Untersuchungen im Rassestalle folgendes Resultat.

Der Keimgehalt wird hier regelmäßig alle 14 Tage, ebenso wie die Milch- und Fettmenge jeder einzelnen Kuh, ermittelt, und zwar werden die Proben nach erfolgter Kühlung der gesamten Milch aus dem Sammelgefäß, also in einem Zustande entnommen, wie die Milch zur Abgabe gelangt. Jedesmal werden vier Platten

1—3 Stunden nach der Probeentnahme gegossen. Hierbei werden nicht sterile, sondern nur mit heißem Wasser gereinigte Milchgefäße verwendet.

Datum	Keimzahl in 1 ccm		
	niedrigste	höchste	Durchschnitt
12. März 1907	2 900	3 700	3 300
27. „ 1907	3 800	6 000	4 200
9. April 1907	6 600	9 700	8 150
24. „ 1907	6 700	9 300	8 000
14. Mai 1907	9 400	12 200	10 800
28. „ 1907	13 200	15 300	14 250
11. Juni 1907	8 900	10 700	8 800
25. „ 1907	7 900	9 200	8 550
10. Juli 1907	9 600	10 400	10 000
24. „ 1907	9 200	11 100	10 150
10. August 1907 . . .	10 700	12 100	11 400
24. „ 1907 . . .	11 900	13 700	12 800
10. September 1907 . .	8 700	10 300	9 500
24. „ 1907 . .	6 900	8 200	7 550

Aus den Ergebnissen dieser Versuche, für die keine besonderen Vorbereitungen getroffen und die im Interesse einer besseren Kontrolle des Personals auch mal an einem außer der Reihe liegenden Tage vorgenommen wurden, geht hervor, daß die niedrigsten und höchsten Keimzahlen der einzelnen Proben bei ein und derselben Milch fast regelmäßig um rund 2000 schwanken und daß sie mit der Zu- und Abnahme der Außentemperatur, also je nach der Witterung, an- und absteigen.

An sich sind ja solche regelmäßigen Feststellungen der Keime sehr lehrreich, weil sie unter Umständen auf etwaige Unregelmäßigkeiten bei der Milchgewinnung aufmerksam machen. Für regulative Zwecke läßt sich indessen eine bestimmte Norm nicht aufstellen, da in einzelnen Fällen Schwankungen auftreten können, die man nicht immer ursächlich genau verfolgen kann und die häufig auch mit der Individualität der Kühe zusammenhängen, wie die Versuche auf Seite 451—453, 455, 458 und 459 ergeben. Hier zeigen die Keimzahlen der verschiedenen Tiere wesentliche Abweichungen, obwohl die Milch zu derselben Zeit und unter den gleichen äußeren Bedingungen gewonnen wurde.

Außer der Reinlichkeit der Gefäße handelt es sich weiter um die Sauberkeit des Melkers, und hierin sind die Schwierigkeiten in der Praxis weit größer, als man anzunehmen geneigt ist.

Der Melker muß saubere Hände haben und saubere Kleidung tragen. Letztere hat zu bestehen aus einer Kappe oder bei Frauen aus einem Kopftuch, die das Hineinfallen von Haaren in die Milch verhüten sollen. Weiter muß die melkende Person eine saubere, mit Brustlatz versehene Schürze oder, wenn es Schweizer betrifft, einen Mantel tragen, dessen Ärmel nur bis zum Ellenbogen reichen und der einen langen Schlitz besitzt, damit die mit Bändern versehenen, freien Enden zusammengebunden werden. Hierdurch wird eine besondere Melkhose unnötig, was bequemer ist, als wenn die Leute diese erst überziehen müssen, was in Anbetracht der Beschaffenheit der Fußbekleidung ohne Beschmutzung nicht abzugehen pflegt. Bei dieser dann an sich vollständigen Rumpf- und Schenkelbedeckung kann der Eimer gut zwischen den Knien gehalten werden. (Fig. 7.)



Fig. 7. Melkmantel des Schweizers, zugleich die Melkhose mit ersetzend.

Daß die Hände vor Beginn des Melkens sauber mit Seife, Bürste und warmem Wasser zu reinigen sind, ist selbstverständlich, doch hat sich das Waschen nicht nur hierauf zu beschränken, sondern es ist möglichst bei der Inangriffnahme jeder folgenden Kuh zu wiederholen, wobei dann die Verwendung von Seife nicht mehr nötig ist. Allerdings setzt eine solche Handhabung auch das Vorhandensein einer genügenden Menge warmen Wassers voraus, sie reicht dann aber auch aus und macht die Anwendung weiterer Maßregeln überflüssig.

Wir haben versucht, mit ausgekochten Gummihandschuhen zu melken, dabei erhielten wir

in 8 Proben ohne Handschuhe durchschnittlich 825 Keime	bei den gleichen Kühen.
in 8 Proben mit Handschuhen durchschnittlich 875 Keime	

Ein Erfolg war demnach nicht festzustellen, auch dürfte ein solches Verfahren aus naheliegenden Gründen praktisch nicht durchführbar sein.

Man hat ja immer gehofft, an Stelle des Handmelkens Melkmaschinen verwenden zu können, doch hat bisher keins von den vorhandenen Systemen technisch befriedigt, ganz abgesehen davon, daß die Röhren schwer zu reinigen sind und der Keimgehalt deshalb auch ein höherer wird. So fand denn auch D'heil[1]) bei 28 Proben, daß die Melkmaschinenmilch $4^1/_2$ mal soviel Keime enthielt als Milch derselben Kühe, die durch Handmelken gewonnen worden war.

Beim Melken handelt es sich dann weiter um schnelle Erledigung der Arbeit.

Das auf Übung, Geschicklichkeit und Arbeitsfreudigkeit beruhende, schnelle Melken hat den Vorzug, daß die Milch möglichst bald aus dem Stall gebracht und somit schnell dem Einfluß der Stalluft entzogen wird. Dabei ist indessen darauf zu halten, daß das Ausmelken vollständig erfolgt, einmal, damit die letzte und bekanntermaßen fettreichste Milch nicht im Euter zurückbleibt und andererseits, damit Euterentzündungen schleichender Art mit ihren Folgezuständen (Streptokokkenmastitis) vermieden werden.

Besondere Beachtung verdient weiterhin die reinliche Haltung der Kühe und namentlich des Euters, deren Durchführung von verschiedenen Umständen abhängig ist. Wo reichlich Streu zur Verfügung steht und der Stall luftig und sonst zweckmäßig angelegt ist, wird den Wärtern die Arbeit wesentlich erleichtert, natürlich müssen sie auch selbst Sinn für Sauberkeit und Liebe zu ihrem Berufe haben.

Bezüglich des Einflusses des Stalles hört man oft die Ansicht, die Holländer Standeinrichtung mit den kurzen Ständen sei der Reinlichkeit besonders günstig, eine Auffassung, die ich, wie schon früher betont wurde, nicht teilen kann; denn ich bin der Meinung, daß der lange Stand bei gutem Jaucheabfluß mit den höheren Krippen mindestens ebensogut, wenn nicht besser ist, und daß in letzterem besonders die Euter sauberer gehalten werden können, wenn nur viel Stroh und ein aufmerksames Wärterpersonal zur Verfügung steht.

---

[1]) **Beiträge zur Frage des Bakteriengehalts der Milch und des Euters. Berlin. S. 36.**

Was das Euter anlangt, so soll es möglichst immer frei von Schmutz sein, deshalb ist es sofort zu reinigen, wenn eine Besudelung mit Kot stattgefunden hat. Werden die Euter stets sauber gehalten, so wird auch eine zufällige Unterlassung der Säuberung vor dem Melken, wie sie überall einmal vorkommen kann, der Güte der Milch nicht oder nicht viel Abbruch tun; wir haben wenigstens gelegentlich anderer Versuche gefunden, daß die Milch einzelner Kühe unseres Bestandes, die aus vor dem Melken nicht behandelten Eutern erzielt wurde, trotzdem nur 1100, 1300 und 3300 Keime enthielt, selbst wenn sie in einen offenen Eimer gemolken wurde; allerdings waren die Euter beim Morgenmelken 11 Stunden vorher gewaschen worden.

Wie soll man nun aber das Euter direkt vor dem Melken behandeln? Soll man es waschen, trocken abreiben oder einfetten?

Die nach dieser Richtung angestellten Versuche lieferten folgendes Resultat, wobei die Milch direkt in sterile Reagensgläser gemolken und die Kulturen sofort nach dem Melken angelegt wurden (Versuch I, II und III).

Versuch I.

Nach Beseitigung der ersten Strahlen wird zuerst eine Probe aus dem ungereinigten, dann aus dem mit dem trockenen Tuche abgeriebenen Euter entnommen; danach werden die Zitzen mit ihrer Umgebung am Grunde eingefettet.

Nr. und Rasse der Kuh	Keimzahl in 1 ccm		
	Euter nicht gereinigt	Euter trocken abgerieben	Zitzen und Zitzenbasis eingefettet
15. Simmentaler . . .	250	700	550
38. Schwarzb. Ostfriesin .	450	400	500
39. Böhm. Rückenschecke	1000	1100	750
40. Wilstermarsch . . .	550	500	700
Zusammen	2250	2700	2500

Legt man die beim ungereinigten Euter gewonnene Keimzahl der Berechnung zugrunde, so stellt sich Ergebnis von Versuch I und II (letzterer auf S. 452) wie folgt:

	Ungereinigt	Trocken abgerieben	Eingefettet
Versuch I:	100 %	120 %	111 %
Durchschnittl. Keimzahl	562	675	625
Versuch II:	100 %	76 %	154 %
Durchschnittl. Keimzahl	1442	1100	2217

Versuch II.

Vorbereitung und Anordnung wie bei I, nur wurde statt des Einfettens der Zitzen das Euter mit lauwarmem Wasser gründlich abgewaschen.

Nr. und Rasse der Kuh	Keimzahl in 1 ccm			Bemerkungen
	Euter nicht gereinigt	Euter trocken abgerieben	Euter gewaschen	
23. Vogtländer . . .	400	100	950	
25. Schwyzer	2 700	2 100	2 800	
27. Kreuzung	500	300	8 200	
29. Rtb. Ostfries. . .	600	600	400	Euter seit 3 Wochen wegen Ödem nicht gewaschen, nur trocken abgerieben und zuweilen eingefettet.
Dieselbe	600	700	1 550	8 Tage nach dem Unterlassen des Einfettens.
32. Erzgebirg. Fleckvieh	150	700	2 150	
35. Frankenkuh . . .	600	3 500	2 300	
36. Westp. Holl. . . .	8 700	1 900	2 700	Kurz vor dem Trockenstehen.
37. Angler	550	300	300	
38. Schwbt. Ostfr. . .	150	300	2 300	
39. Böhm. Rücken-Sch.	650	250	38 350	Platte jedenfalls irgendwie verunreinigt, deshalb nicht mit berechnet.
40. Wilstermarsch . .	850	350	950	
42. Westpr. Holl. . .	1 500	2 100	2 000	
Summa (mit Ausnahme von 39)	17 300	13 200	26 600	

Da sich die beiden Versuche über eine längere Zeit erstreckten, und der Einfluß der äußeren Verhältnisse — Wechsel des Streumaterials, Vorschreiten der Laktation, Temperatur der Außenluft — doch eine gewisse Rolle spielt, so wurde ein dritter Versuch (siehe nebenstehende Tabelle) mit vier Kühen an sechs aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen, wobei täglich mit Waschen und Einfetten abgewechselt wurde.

Nach dem Ergebnis der Versuche müßte man eigentlich dazu kommen, das Waschen zu unterlassen und nur das Einfetten und das Trockenabreiben zu empfehlen. Damit würde man aber im praktischen Betriebe nicht auskommen. Unsere Versuche sind nur

Versuch III.

Nr. und Rasse	Datum	Euter			Datum	Euter		
		ungereinigt	trocken abgerieben	Zitzen eingefettet		ungereinigt	trocken abgerieben	gewaschen
31. Pinzgauer	19. X. 07	700	200	200	21. X. 07	2200	1400	2200
	22. X. 07	1300	1900	400	23. X. 07	600	1900	5900
	24. X. 07	300	800	400	25. X. 07	3700	1600	2900
	im Mittel	766	966	333		2166	1633	3666
32. Erzgebirg. Fleckvieh	19. X. 07	300	400	1000	21. X. 07	100	500	4000
	22. X. 07	200	500	300	23. X. 07	1400	500	4000
	24. X. 07	300	500	200	25. X. 07	500	400	700
	im Mittel	266	466	500		666	466	2900
43. Rotbunte Ostfriesin	21. X. 07	400	800	400	19. X. 07	2000	200	700
	23. X. 07	700	400	400	22. X. 07	800	600	1000
	25. X 07	600	300	100	24. X. 07	700	400	1000
	im Mittel	566	500	300		1166	400	900
44. Shorthorn	21. X. 07	700	300	400	19. X. 07	300	300	5900
	23. X. 07	1000	200	400	22. X. 07	300	300	600
	25. X. 07	1000	400	300	24. X. 07	1100	400	4700
	im Mittel	900	300	366		566	333	3733
im Durchschnitt	Keimzahl	600	558	375		1141	708	2800
	Prozent	100 %	93 %	62,5 %		100 %	62 %	245 %

mit der Nachmittagsmilch ausgeführt worden, wobei das Euter am Morgen bereits gewaschen war. Letzteres erscheint mir auch noch weiterhin unbedingt erforderlich, weil die Euter nach der Nachtruhe in der Regel weniger rein sind, als vor dem Nachmittagsmelken. Bei diesem kann man allerdings das Waschen dann unterlassen, wenn sicht- oder fühlbare Schmutzteile nicht vorhanden sind und sich dann mit dem Trockenabreiben oder Einfetten begnügen. Das Waschen scheint gewisse Keime geradezu in Bewegung zu bringen; jedenfalls ist nach dem Waschen ein sehr sorgsames Abtrocknen angezeigt.

Das Einfetten hat den Vorzug des leichteren Melkens namentlich bei solchen Kühen, die infolge des häufigen Waschens rissige Zitzen bekommen, aber auch den Nachteil, daß dem Melker beim Wechsel der Kuh die Reinigung der eingefetteten Hand nicht so leicht wird, als wenn er ohne Benutzung von Vaseline zu Werke ging; er muß einmal Seife benutzen und dann auch länger waschen.

Im übrigen gibt es nur wenige Kühe, die ein häufiges Waschen nicht vertragen. Hierzu genügt auch gewöhnlich warmes Wasser ohne Seife, namentlich aber sind Desinfektionsmittel, von denen verdünnter Salizylspiritus übrigens gut vertragen wird, unnötig. Stark behaarte Euter kann man scheren, Nachteile hiervon habe ich nicht gesehen.

In neuerer Zeit ist man nun aber noch weiter gegangen und hat sogar das Anlegen eines mit einer Desinfektionsflüssigkeit gefüllten Beutels empfohlen, der das Euter ganz umschließt. (Backhaus.[1])

Diese Flüssigkeit wird dann wieder abgelassen und durch abgekochtes, bzw. steriles Wasser ersetzt, was nötig ist, um die Desinfektionsmasse, von der nichts in die Milch geraten soll und darf, zu entfernen.

Wenn man solche Versuche zu wissenschaftlichen Zwecken vornimmt, so läßt sich das rechtfertigen, wenn man aber die Ausführung einer solchen Methode für den praktischen Betrieb empfiehlt, so heißt das doch noch mehr, als das Kind mit dem Bade ausschütten.

Endlich kommt noch der Einfluß der Stalluft bei der Vermehrung des Keimgehaltes der Milch in Frage, ein Kapitel, mit dem sich sehr eingehend der Holländer Koning[2]) beschäftigt hat.

Koning nennt die Bakterienströmungen in der Stalluft Bakterienregen, und zwar ist der letztere am geringsten, wenn er vom Lagerstroh aus nach dem Euter und nach oben zu gerichtet ist, und umgekehrt am größten, wenn er sich von dem Rücken der Kuh aus nach abwärts bewegt.

Naturgemäß wird der Bakteriengehalt vermehrt durch Einstreuen und Füttern während des Melkens und kurz vor demselben, namentlich dann, wenn nicht Grün- sondern Rauhfutter gereicht wird, ferner durch Unruhe der Tiere, Schlagen mit dem Schwanze und häufiges Hin- und Hertreten. Demnach ist es von Vorteil, wenn die Tiere immer von derselben Person gemolken, ruhig behandelt und möglichst wenig von Fliegen belästigt werden.

Inwieweit der Futterstaub den Keimgehalt der Milch beinflußt, wurde im Rassestall durch folgenden Versuch geprüft.

An 7 Tagen wurden je 3 Kühe vor dem Füttern und während der Heufütterung gemolken. Kurz vor der Heufütterung war das

---

[1]) Milchzeitung 1906, S. 169.

[2]) Koning, Biologische und biochemische Studien der Milch. Milchwirtschaftl. Zentralblatt 1906, Nr. 6.

Heu im aufgebundenen Zustande durch den Heuschlot von dem im dritten Stockwerk belegenen Boden in den Stall geworfen worden. Mit den 6 Kühen wurde, um den Einfluß der Individualität auszuschließen, so gewechselt, daß die gleichen 3 Tiere an dem einen Tage vor und am nächsten während des Fütterns und nach dem Heuabwurf gemolken wurden.

Beeinflussung der Keimzahlen durch Heustaub.

Nr. der Kuh	Durchschnittskeimzahl der Milch jeder Kuh während des 7tägigen Versuches	
	I. Milch, gewonnen vor dem Heuabwerfen und vor dem Füttern	II. Milch, gewonnen nach dem Heuabwerfen und während des Fütterns
Nr. 33	3450	14 100
„ 34	2100	9 450
„ 15	2033	11 188
„ 31	2088	8 267
„ 25	2933	4 650
„ 23	1940	7 333
Durchschnitt des Gesamtergebnisses bei den 6 Kühen	2426	9 165

Auf Grund dieses Versuchsergebnisses habe ich den Heuschlot durch massives Mauerwerk bis zum Erdboden verlängern und durch eine Tür vom Stalle aus abschließen lassen.

Man glaubt nun vielfach, daß die Kühe beim Melken ruhiger stehen, wenn sie während desselben ihr Futter erhalten. Das trifft indessen nicht zu, ja man beobachtet im Gegenteil, daß die Tiere ruhiger bleiben, wenn sie nach dem Melken gefüttert werden. Aus demselben Grunde wie das Füttern ist auch das Einstreuen und das Umherarbeiten in der Streu vor dem Melken zu unterlassen.

Zur Verminderung der Milchinfektion durch die Luft und durch Partikelchen, die vom Haarkleide des Tieres abfallen, hat man auch das Umlegen eines großen, leinenen Tuches um den Rumpf — sog. Bauchtuch — empfohlen (Fig. 8). Gegen die Verwendung einer solchen Umhüllung, die natürlich immer sauber sein muß, läßt sich nichts einwenden, besonders auch deswegen nicht, weil das Tuch den Melker daran erinnert, daß er selbst in seiner Kleidung auch so rein sein soll, wie das Tuch, das er der Kuh umbindet, indessen wird der Wert dieser Vorsichtsmaßregel doch überschätzt, weil man das Euter nicht mit unter das Tuch bringen kann. Das Euter

befindet sich nur mit seiner vorderen Hälfte vor, sonst aber zwischen den Schenkeln, weshalb für dasselbe noch eine besondere und bezüglich ihrer Befestigung umständliche Bandage nötig wäre (Fig. 9). Schneller und müheloser erreicht man dasselbe, wenn man nach dem Waschen des Euters mit dem nassen Tuche oder mit einem



Fig. 8. Bauchtuch ohne Euterumhüllung.

Schwamme über die benachbarten Rumpf- und Schenkelpartien hinwegfährt, wodurch die losen Partikelchen angeklatscht und damit am Herabfallen behindert werden.

Zur Verhütung der Stalluftinfektion ist nun auch die Benutzung eines besonderen Melkraumes — Melkstalles — empfohlen worden.

Soll dieser aber einen wirklichen Nutzen haben und nicht nur dekorativen Zwecken dienen, so darf er einmal mit dem Hauptstalle nicht in Verbindung stehen und andererseits muß er nicht nur leicht zu reinigen, sondern auch heizbar sein. Denn bringt man die Kühe im Winter aus dem warmen Kuhstall in den von Tieren nicht besetzten Melkstall, so muß man in demselben bei dem Mangel einer Heizvorrichtung entweder alles geschlossen halten oder gewärtigen, daß die dort gewaschenen Kühe empfindliche Euter bekommen, die zu schleichenden Euterentzündungen Veranlassung geben. Dazu kommt, daß der beabsichtigte Zweck auch dann nicht erfüllt wird, wenn man die Euter in dem Melkraum und nicht in einem Vorraum wäscht.

Wir haben den Einfluß des Melkstalles in den Jahren 1906 und 1907 durch Versuche geprüft und dazu zwei Ställe benutzt, die von Tieren bisher nicht besetzt gewesen waren. Beide Ställe waren vom Kuhstall durch den Hof getrennt und direkt von diesem aus zugänglich. Da der eine Raum nur getünchte Wände hatte, habe ich den Versuch im folgenden Jahre in einem besonders dazu hergerichteten, in Wand und Boden undurchlässigen und abwaschbaren neuen Stalle wiederholt; auch habe ich, ehe ich mit den eigentlichen Versuchen begann, die Tiere einige Zeit vorher an den Melkraum gewöhnt, was durchaus nötig ist. Denn anfänglich benehmen sich die Kühe sehr ungebärdig, misten und urinieren sehr oft, treten unruhig in ihren Exkrementen umher und reißen beinahe die Ringe aus der Wand, während einzelne Individuen die Milch überhaupt nicht, andere wiederum nur zu einem Teile hergeben. Erst nach dem Verschwinden dieser auf Ängstlichkeit beruhenden Erscheinungen, was nach einigen Tagen der Fall ist, kann man mit den Versuchen beginnen.



Fig. 9. Bauchtuch und Euterumhüllung.

Zu unseren Versuchen wurden sechs Kühe verwendet, von denen immer drei sechs Tage im Melkraum und drei sechs Tage im Kuhstall gemolken wurden. Darauf wurde gewechselt, sodaß die Tiere, die während der ersten Tage im Stalle gemolken worden

waren, sobald sie sich an den Melkstall gewöhnt hatten, in diesem zu Keimproben verwendet wurden. Dadurch kam der individuelle Einfluß nach beiden Richtungen hin zur Geltung.

Bei beiden Versuchsreihen wurde die Milch jeder Kuh in einen offenen Eimer gemolken, und stellten die Proben den Durchschnitt des ganzen Gemelkes dar, die Kühe wurden also vollständig in den Eimer ausgemolken.

Im ersten Falle wurden sterile, im zweiten gewöhnlich gereinigte Gefäße benutzt, bezüglich derselben wurde aber bei jeder Versuchsreihe gleichmäßig verfahren.

I. Versuchsreihe (1906).

A. Keimzahl beim Melken im Stall.

	Kuh Nr. 2	Kuh Nr. 15	Kuh Nr. 25	Kuh Nr. 27	Kuh Nr. 28	Kuh Nr. 33
1. Tag	4 450	1700	1950	3000	7 400	1 750
2. Tag	1 350	1000	700	800	4 200	2 100
8. Tag	2 450	1150	200	1100	9 800	2 300
4. Tag	4 950	400	500	1800	750	850
5. Tag	1 350	1150	500	950	1 600	1 950
6. Tag	2 150	650	650	450	2 050	2 950
Zusammen . .	16 700	6050	4500	8100	25 800	11 900
Im Durchschnitt	2 783	1008	750	1350	4 300	1 983

Im Durchschnitt der 36 Proben 2059 Keime.

B. Keimzahl beim Melken im Melkraum.

	Kuh Nr. 2	Kuh Nr. 15	Kuh Nr. 25	Kuh Nr. 27	Kuh Nr. 28	Kuh Nr. 33
1. Tag	1 000	600	1300	2400	4 950	6 800
2. Tag	1 550	800	650	1050	2 950	1 200
3. Tag	2 700	1200	1550	350	3 300	1 350
4. Tag	3 400	1550	1000	1250	4 200	1 450
5. Tag	3 200	600	300	1450	2 050	900
6. Tag	3 300	650	400	2400	3 350	1 050
Zusammen . .	15 150	5400	5200	8900	20 800	12 750
Im Durchschnitt	2 525	900	866	1483	3 466	2 125

Im Durchschnitt der 36 Proben 1892 Keime.

Im Melkraum durchschnittlich 1892 Keime = 100 %.

„ Stall „ 2059 „ = 109 %.

II. Versuchsreihe (1907).

A. Keimzahl beim Melken im Stall.

	Kuh Nr. 15	Kuh Nr. 32	Kuh Nr. 39	Kuh Nr. 37	Kuh Nr. 38	Kuh Nr. 40
1. Tag	2 400	2 800	3 100	9 000	6 800	9 800
2. Tag	2 200	3 000	6 300	7 400	6 800	3 900
3. Tag	1 900	2 200	3 300	1 500	1 000	1 200
4. Tag	1 700	1 400	2 400	4 900	1 400	1 200
5. Tag	4 400	2 200	4 600	6 900	5 600	4 200
6. Tag	1 100	2 700	4 000	11 000	4 500	5 600
Zusammen . .	13 700	14 300	23 700	40 700	26 100	25 900
Im Durchschnitt	2 263	2 363	3 950	6 783	4 350	4 317

Im Durchschnitt der 36 Proben 4004 Keime.

B. Keimzahl beim Melken im Melkraum.

	Kuh Nr. 15	Kuh Nr. 32	Kuh Nr. 39	Kuh Nr. 37	Kuh Nr. 38	Kuh Nr. 40
1. Tag	3 700	3 900	4 000	11 600	7 800	2 900
2. Tag	3 600	3 000	4 100	3 500	2 900	2 800
3. Tag	7 500	4 000	4 500	6 700	8 700	4 800
4. Tag	1 400	5 500	2 200	3 100	6 600	3 200
5. Tag	2 800	5 300	1 100	11 300	4 200	8 600
6. Tag	4 300	3 700	6 100	2 700	30 400	7 900
Zusammen . .	23 300	25 400	22 000	38 900	60 600	30 200
Im Durchschnitt	3 883	4 233	3 666	6 483	10 100	5 033

Im Durchschnitt der 36 Proben 5566 Keime.

Im Melkraum durchschnittlich 5566 Keime = 100 %.
„ Stall „ 4004 „ = 72 %.

Demnach hat der Melkstall bei unseren Versuchen irgendwelche Vorteile nicht gebracht. Sein Wert dürfte deshalb bedeutend überschätzt werden, worauf schon v. Behring[1]) hinweist, der meint, daß die Luft in dem besonderen Melkstalle ebenfalls zu wünschen übrig lasse.

Ist der Kuhstall rein und sauber gehalten und luftig, so genügt er vollständig, und ist er unsauber und die Kuhhaltung schlecht,

¹) Verhandlungen der 34. Plenarsitzung des deutschen Landwirtschaftsrates 1906.

so wird der besondere Melkstall hieran auch nichts ändern. Jedenfalls stehen die Vorteile, die er etwa haben dürfte, nicht im Verhältnis zu den Umständlichkeiten und der Produktionsverteuerung, welche das Umziehen der Tiere mit sich bringt.

Ich bezweifle nun nicht, daß man im Interesse einer besonders wirksamen Reklame noch darauf kommen wird, die Kühe regelmäßig vor dem Melken zu baden, bez. zu duschen. Das Baden ist nicht durchführbar, weil das durch Kot besudelte Badewasser die Euter verunreinigen würde, und das Duschen ist nicht nötig, weil man auch ohne dasselbe eine Milch gewinnen kann, die manchen Leuten sogar deshalb nicht genehm ist, weil sie überhaupt keinen Kuhgeschmack hat. Zudem müßte man in diesem Falle a) einen Kuhstall, b) einen Baderaum und c) einen Melkraum haben. Badeeinrichtungen lassen sich schon einrichten, und zwar ohne große Kosten, für die Milchgewinnung werden sie aber niemals Bedeutung erhalten. Ich habe eine solche Einrichtung für junge Bullen zum Zwecke der Beseitigung der Ringflechte — Herpes tonsurans — geschaffen, indem ich die Bullen auf ein Lattengestell führe, das mittels einer Drahtseilwinde in ein durch einen Kessel mit warmem Wasser gespeistes Zementbassin von 175 cm Länge, 80 cm Breite und 110 cm Tiefe eingelassen wird.

Im Milchkurstalle würde ein regelmäßiges Baden oder Duschen der Kühe aber auch ein häufigeres Scheren derselben und damit eine Haltungsart benötigen, welche eine frische Stalltemperatur und eine Bewegung der Tiere im Freien mit Ausnahme des Hochsommers ausschlösse.

Wir haben dann weiterhin versucht, auf dem geschlossenen, geräumigen Hofe zu melken, dabei aber erheblich mehr Keime erzielt, als wenn wir die Versuchstiere im Kuhstall oder im Melkstall ließen.

Interessant wäre es jedenfalls, den Keimgehalt bei Weidekühen festzustellen, deren Euter ja überhaupt nicht gewaschen werden und auch nicht der sauberen Pflege bedürfen, die bei den Stallkühen erforderlich ist, und zwar müßten die Versuche bei nassem und bei trockenem Wetter vorgenommen werden.

Nach alledem dürfte es an dieser Stelle nun nicht unzweckmäßig sein, kurz zusammenzufassen, wie beim Melken und bei der Stallhaltung vorgegangen werden soll, wenn es sich um Kindermilchgewinnung handelt.

Der Melker hat nach dem Betreten des Stalles sofort die Türen und Fenster zu öffnen, damit sich die Stalluft bessert, was schon durch den Geruch wahrnehmbar ist.

Kotmassen sind nur soweit zur Seite zu schieben, als das im Interesse der Passage erforderlich ist. Ausmisten, Einstreuen und Füttern ist zu unterlassen. Feuchte und schmutzige Stellen am Euter, an den Schenkeln und am Bauche sind mit dem Strohwisch trocken zu reiben. Ist das geschehen, so sind die Euter und die benachbarten Teile zu waschen, wobei eine Person wäscht und die andere abtrocknet. Erst wird das Euter gereinigt und dann die benachbarten Bauch- und Schenkelteile. Das gebrauchte warme Wasser ist möglichst bei jeder Kuh durch reines zu ersetzen.

Nachdem die Stallabteilung, welche die beiden Personen zu melken haben, auf diese Weise gesäubert ist, reinigen sich die Melker Unterarme und Hände mit Seife, Bürste und warmem Wasser, ziehen ihre Melkmäntel an, nehmen die Melkeimer in Empfang und beginnen mit dem Melken, wobei der Schwanz derjenigen Kühe am Schenkel befestigt wird, die nicht ruhig stehen. Ist die Arbeit beendet, so übergibt der Melker den gefüllten Melkeimer einer dritten Person, die ihn in die Milchstube trägt. Nun wäscht sich der Melker die Hände in reinem, warmen Wasser, nimmt einen frischen Melkeimer in Empfang und fährt mit seiner Arbeit bei der nächsten Kuh fort.

Ist das Melkgeschäft beendet, so beginnen das Füttern und die Beseitigung des Düngers, dem die Bereitung des frischen Streulagers und das Putzen folgt. Im Laufe des Vormittags kommen die Tiere ins Freie, werden dort umhergetrieben und nach der Rückkehr soweit gereinigt, als es eine etwaige Beschmutzung notwendig macht. Dann wird der Dünger wieder entfernt, was im Laufe des Nachmittags nochmals geschieht, die Streu in Ordnung gebracht und gefüttert, wonach die Kühe bis zum Nachmittagsmelken in Ruhe verbleiben. Frischmelkende Kühe sind auch mittags zu melken.

Beim Nachmittagsmelken kann sich, sofern die Euter sonst nicht beschmutzt sind, die Reinigung auf trockenes Abwischen bzw. auf Einfetten der Zitzen beschränken.

Dabei ist der Stall immer kühl und namentlich luftig zu halten und, solange es die Witterung nur einigermaßen zuläßt, die Lattentür zu verwenden. Treibhausluft ist unter allen Umständen

zu vermeiden, weil sie die Tiere erschlafft, die Verdauung und somit auch die Milchqualität beeinträchtigt.

Wichtig ist nun die Frage: Wie weit soll man die Milch abkühlen? Notwendig ist es, daß die Milch bis zur Abgabe an die Konsumenten keine höhere Temperatur als 15° C annimmt, und diese Temperatur ist z. B. im Sommer bei Benutzung des Dresdner Wasserleitungswassers nicht zu erreichen. Deshalb muß man vielerorts zur Eiskühlung schreiten, mit deren Hilfe man die Temperatur der Milch wesentlich herunterdrücken kann.

Ich hatte in unserm Milchraume zum Zwecke der Kühlung zunächst einen in den Wänden gut isolierten Kasten aufstellen und mit der Wasserleitung so in Verbindung bringen lassen, daß das Wasser in mehrfachen Schlangenwindungen, die mit Eis bedeckt waren, den Kasten durchlief.

Der Kühleffekt war dabei aber nicht genügend, der Eisverbrauch aber so bedeutend, daß ich die Einrichtung durch eine andere von Nahmer, Alexanderwerk in Berlin, ersetzt habe, die mit Eis und Soole arbeitet und zur Bequemlichkeit des Personals durch einen Motor getrieben wird. Hiermit haben wir es in der Hand, die Temperatur bis auf 4° zu erniedrigen, und wir sind bisher mit dieser Tiefkühlanlage zufrieden (Fig. 10).

Nun darf man man eine solche, bzw. ein Abkühlen der Milch bis auf 4° auch bei deren Verwendung zu Kindermilchzwecken nicht vorschreiben; denn es gibt Leitungswasser, das jahraus jahrein imstande ist, die Temperatur der Milch auf 12° zu erniedrigen, und diese Temperatur genügt auch, wenn man sie nur während des Transportes nicht wesentlich, d. i. nicht über 15° ansteigen läßt.

Hat man eine Milch auf 4° gekühlt, so braucht sie natürlich längere Zeit, ehe sich ihre Temperatur auf diejenige ihrer Umgebung erhöht, sie wird also nicht so schnell warm, als eine andere Milch, die nicht so tief gekühlt ist. Ist die hohe Temperatur aber erreicht, so übt die frühere Tiefkühlung nun eine weitere Wirkung nicht mehr aus. Deshalb liegt der springende Punkt hier viel weniger in der Erreichung niedriger Wärmegrade an sich, als vielmehr in dem Umstande, daß durch Vorsichtsmaßregeln beim Transporte hohe Temperaturen verhütet werden. Man darf deshalb die Gefäße beim Transport nicht direkt den Sonnenstrahlen aussetzen, sondern muß sie in einem geschlossenen Wagen verschicken,

in dem man während der warmen Jahreszeit auch noch Eis oder doch nasse Tücher zum Bedecken der Gefäße verwendet.

Nach alledem wird die Haltbarkeit der Milch, abgesehen von der Sauberkeit bei ihrer Gewinnung, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, von der Dauer und der Art des Transportes abhängig sein und mit der Länge desselben abnehmen, und das ist auch im wesentlichen die Veranlassung, weshalb man die Milchkuranstalten in den



Fig. 10. Milchraum mit Kühlanlage.

größeren Städten selbst untergebracht hat. Grund und Boden und Arbeitslöhne sind hier zwar höher und die Beschaffung des Futters schwieriger, aber die Milch kann viel eher in die Hand der Konsumenten gelangen, als das bei ihrer Gewinnung auf dem Lande möglich ist, wo allerdings wiederum der Vorzug besteht, daß sich die Kühe auf der Weide oder doch wenigstens auf einem Tummelplatz Bewegung verschaffen können. Indessen den letzteren kann man auch in den Städten einrichten.

Sonst würde eigentlich der gegebene Platz für die Kindermilchproduktionsstätten ein landwirtschaftlicher Betrieb in der Nähe der Großstadt sein, der beide Vorzüge — Luft, Licht, Bewegungsmöglichkeit und kurze Transportdauer — vereinigt.

In der Regel wird nun ja die Milch, und namentlich die Kindermilch, innerhalb 24 Stunden nach dem Melken verbraucht, und man muß von letzterer daher verlangen, daß sie sich auch bei Zimmertemperatur, das ist bei 17,5° C, mindestens 24 Stunden hält, also erst nach dieser Zeit beim Kochen gerinnt; bei kühlerer Aufbewahrung muß die Haltbarkeit aber eine größere sein. Die nach dieser Richtung im Institute vorgenommenen Untersuchungen lieferten folgendes Ergebnis:

Tabelle I.

Haltbarkeit von Milchproben, aufbewahrt im geheizten Raum bei einer Temperatur von 18—22° C.

Milch aus dem Rassestall.

Dauer vom Melken bis zur Gerinnung a) nach Alkoholzusatz, b) bei spontaner Gerinnung

Bezeichnung und Zahl der Milchproben	Gerinnung auf Alkoholzusatz trat ein nach Stunden			Spontane Gerinnung trat ein nach Stunden		
	Kürzeste Dauer	Längste Dauer	Im Mittel aller Proben	Kürzeste Dauer	Längste Dauer	Im Mittel aller Proben
I. 13 Proben Milch der einzelnen Kühe, direkt in sterile, luftdicht verschlossene Flaschen eingemolken. Zweimal täglich zur Untersuchung geöffnet	27	66	47	45	92	66
II. 13 Proben Einzelmilch wie bei I gewonnen, Flaschen luftdicht verschlossen gehalten, bis nach spontaner Gerinnung von I, dann erst zur Untersuchung zweimal täglich geöffnet	40	100	76	55	148	100
III. 15 Proben Mischmilch des Rassestalles, in luftdicht verschlossenen Flaschen aufgestellt	27	50	39	45	75	56
IV. 15 Proben Mischmilch des Rassestalles, im offenen Topfe aufgestellt	27	45	34	45	70	50

Tabelle II.

Haltbarkeit von Milchproben verschiedener Herkunft, aufbewahrt in nicht geheiztem Raume zur Winterszeit. Temperatur des Raumes 5—12 ° C. Dauer vom Melken bis zur Gerinnung a) nach Alkoholzusatz, b) bei spontaner Gerinnung. (Bei der Milch, die nicht aus dem Rassestall stammte, ist die Transportdauer berücksichtigt worden, die Zahlen bedeuten also gleichfalls die seit dem Melken verflossene Zeit.)

Bezeichnung und Zahl der Milchproben	Gerinnung auf Alkoholzusatz trat ein nach Stunden			Spontane Gerinnung trat ein nach Stunden		
	Kürzeste Dauer	Längste Dauer	Im Mittel aller Proben	Kürzeste Dauer	Längste Dauer	Im Mittel aller Proben
I. 15 Proben Milch der einzelnen Kühe, direkt in sterile, luftdicht verschlossene Flaschen eingemolken, ein- bis zweimal täglich untersucht	28	148	76	70	220	128
II. 15 Proben wie zuvor, erst nach spontaner Gerinnung von I zur Untersuchung geöffnet	100	244	145	148	264	206
III. Gesamtmilch des Rassestalles in sterilen, luftdicht verschlossenen Flaschen, täglich ein- bis zweimal zur Untersuchung geöffnet; 15 Proben	52	136	84	76	220	132
IV. Gesamtmilch des Rassestalles, im offenen Topfe aufbewahrt; 15 Proben	40	160	79	80	220	116
V. 15 Proben einer sorgsam gewonnenen Kindermilch aus der weiteren Umgebung Dresdens, luftdichte Flasche, täglich untersucht	40	136	84	76	220	135
VI. 15 Proben; desgl. nach der Gerinnung von V untersucht . . .	76	220	135	90	260	159

Aus diesen Versuchen geht einmal der Einfluß der Aufbewahrungstemperatur und weiterhin der Aufbewahrungsart hervor. Das mehrmalige Öffnen der Flaschen hat die Gerinnung regelmäßig beschleunigt.

So wünschenswert nun aber auch eine möglichst lange Haltbarkeit der Milch ist, so wenig empfiehlt es sich, von derselben

einen allzuergiebigen Gebrauch zu machen, weil die Milch einige Zeit nach dem Melken ihre bakteriziden Eigenschaften verliert. Diese Eigenschaften verleihen ihr die Fähigkeit, die Vermehrung der in ihr enthaltenen Keime zu verhindern und einzelne Bakterienarten sogar zum Absterben zu bringen.

Die Dauer der bakteriziden Phase hängt von der sauberen Gewinnung, der dauernden Kühlhaltung und, wie Geheimrat Hempel[1]) an Kühen des Rassestalles der Dresdner Tierärztlichen Hochschule nachgewiesen hat, auch wesentlich von der Individualität der Kühe ab. Demnach wird die Milch einzelner Kühe, namentlich zur Sommerszeit, wesentlich bekömmlicher sein, als diejenige von anderen Insassen des Stalles, obwohl Fütterung und Pflege die gleiche ist, und es würde gerade die frische Rohmilch solcher Kühe ein geeignetes Nahrungs- und Stärkungsmittel für Kinder und solche Kranke abgeben, die an Verdauungsschwäche leiden. Auch hat Koning[2]) gefunden, daß die Milchtoxine bei einer Temperatur von 37° am wirksamsten sind, so daß sich die Aufnahme der kuhwarmen Milch bei gewissen Krankheiten besonders empfehlen dürfte. Sollte sich die Koningsche Ansicht durch weitere Versuche bestätigen, so müßte man einige Kühe oder Ziegen möglichst in der Nähe der Krankenhäuser aufstellen, damit die Milch sofort nach dem Melken von den Kranken verzehrt werden kann. Man käme somit zu ähnlichen Zuständen, wie sie in einzelnen Städten Italiens bereits bestehen, wo die Milchtiere in den Orten umhergetrieben und vor den Häusern der Konsumenten je nach Bedarf gemolken werden.

Zum Schlusse dürfte es nicht überflüssig sein, etwas über die **Herstellungskosten der Kindermilch** zu sagen, nach den Erfahrungen, wie ich sie auf Grund eines 5 jährigen Betriebes im Rassestalle gewonnen habe.

Der Rassestall erhält jährlich bei einem Bestande von 15 Kühen eine Summe von 1600 M. zum Ankauf neuer Kühe und Geräte und zur Durchführung von Versuchen. Hiervon entfallen mindestens 1200 M. auf die Anschaffung von neuen Kühen, weil es sich hier um gute Vertreter der verschiedensten Rassen handelt, deren Preis in der Regel ein höherer ist, als er sonst im Handel beim Ankauf von Kühen für Milchkuranstalten zu sein pflegt.

[1]) Vortrag in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Dresden 1907.

[2]) Koning, Biologische und biochemische Studien über Milch, übersetzt von Kaufmann. Leipzig 1906.

Die Ausgaben für Futter und Stroh sind durch den Milchertrag zu decken, das Liter Milch wird, wie eingangs erwähnt, für 25 Pf. verkauft. Transportkosten erwachsen dem Betriebe nicht. An Personal ist vorhanden:

1 Assistent, der die Aufsicht führt und die milchhygienischen und milchwirtschaftlichen Untersuchungen vornimmt,
1 Schweizer,
1 Hilfswärter mit $1/2$ Arbeitstag,
1 weibl. Person mit $2/5$ Arbeitstag.

Trotzdem wir bei dieser Art der Durchführung unseres Betriebes weder etwas für Aufsichtführung, Wärterpersonal, Stallmiete, Gas, Wasser, Steuern, Reparaturen, Tierarzt, Verzinsung des Betriebskapitals und Anschaffung neuer Kühe in Rechnung zu stellen, noch einen Unternehmergewinn zu berücksichtigen haben, und wir auch andererseits von Krankheits- und Todesfällen im Stalle bisher verschont geblieben sind, konnten wir bisher nicht viel mehr erübrigen, als daß wir Unglücksfälle im Stall hätten decken können. Bei den heutigen Futterpreisen — 4,40 M. für 50 kg Heu, 6,80 M. für Kleie und 9 M. für Leinmehl und Erdnußkuchenmehl — halten sich aber Futterkosten und Milcheinnahme geradezu die Wage.

Wenn nun auch der private Milchkuranstaltsbesitzer etwas anders verfahren kann, als ein Staatsinstitut, das zugleich Lehrzwecken dient, mit Tieren der verschiedensten Rassen arbeitet und wegen der Schwierigkeit der Beschaffung unter Umständen Kühe behalten muß, deren Ausmerzung vom rechnerischen Standpunkt geboten erschiene, so wird man doch nicht fehlgehen, wenn man unter den heutigen Verhältnissen die Hertellungskosten eines Liters Kindermilch im großstädtischen Betriebe auf mindestens 17 Pf. berechnet, wobei nur die Ausgaben für Futter und Streu berücksichtigt werden.

Kommen nun aber noch folgende Ausgaben hinzu:

Miete bzw. Grundstücksverzinsung	1500	M.
Schweizer und Frau	1500	„
Licht, Wasser, Heizung	500	„
Inventar, Reparaturen, Tierarzt, Apotheke, Telephon .	700	„
Verzinsung des Anlagekapitals, Steuern	700	„
Anschaffung neuer Kühe (6 Stück)	600	„
Unternehmergewinn bzw. für die Aufsichtsführung . .	2000	„
	7500	M.

so wird das Liter Milch um 17 Pf. verteuert werden und 34 Pf. herzustellen kosten. Rechnet man hierzu noch weiter die Unregelmäßigkeit im Absatz, Reklame und sonstige Geschäftsspesen, Ausfuhrlohn und anderes mehr, so wird der Milchkuranstaltsbesitzer bei einem Milchpreise von 50 Pf. nicht viel verdienen und sich mit einem sehr bescheidenen Unternehmergewinn begnügen müssen. Bei größeren Betrieben und billigeren Futterpreisen wird das Rechnungsergebnis natürlich besser.

Wenn nun aber verlangt wird, daß alle Tiere nicht nur bei ihrer Aufnahme in den Stall, sondern auch drei Monate nach derselben und später in regelmäßigen Zeitabschnitten tuberkulinisiert, die bei der Nachimpfung reagierenden kritiklos entfernt, Meerschweinchen geimpft, Kühe, bei denen die Leukozytenprobe zu Bedenken Veranlassung gibt, von der Kindermilchproduktion dauernd oder vorübergehend ausgeschlossen und sämtliche Gefäße sterilisiert werden, daß ferner ein besonderer Melkraum in Benutzung und ein Bewegungsraum im Freien vorhanden ist und die größte Reinlichkeit beim Melken und bei der Stallhaltung durchgesetzt wird, Forderungen, wie sie ja neuerdings vielfach gestellt und auch im Rassestall der Tierärztlichen Hochschule im allgemeinen durchgeführt werden, so ist nicht nur ein ganz anderes Anlagekapital, sondern auch ein ganz anderer Aufwand für Wartung erforderlich, als er oben in Rechnung gestellt wurde. Dann ist aber solche Milch, die ich mit dem vom milchwirtschaftlichen Standpunkte berechtigten, wenn auch wissenschaftlich nicht gerade passenden Namen „Übermilch“ bezeichnen möchte, auch nicht unter einem Preise von 80 Pfg. bis 1 M. ins Haus zu liefern, sofern das Unternehmen bestehen soll. Einen solchen Betrag will aber weder der wohlhabende, noch kann ihn der minder bemittelte Teil der Bevölkerung bezahlen, und selbst wenn man die hygienischen Forderungen soweit ermäßigt, daß die Milch für 50 Pf. ins Haus geliefert werden kann, so müssen die meisten Flaschenkinder auf ein solches Produkt verzichten und sich mit der gewöhnlichen Marktmilch begnügen.

Nun gibt es aber viele zuverlässige, in ihrem Fache tüchtige Landwirte in der Nähe großer Städte, die gern eine Vorzugsmilch produzieren und sich auch in Ansehung ihrer wirtschaftlichen Verhältnisse und ihrer persönlichen Eigenschaften für einen derartigen Betriebszweig eignen würden, doch können sie ihre Ställe nicht umbauen und auch auf eine geordnete Düngerproduktion nicht

verzichten, auch nicht die doppelte Anzahl von Schweizern halten und daher keine Milch von entsprechender Qualität im Sinne der modernen Milchhygiene, wohl aber ein Produkt liefern, das von unter sorgsamer tierärztlicher Kontrolle stehenden Kühen und zwar so sauber und reinlich gewonnen wird, als es der landwirtschaftliche Betrieb bei gewissenhafter Leitung nur irgendwie zuläßt. Solche Milch, gut gekühlt und kühl gehalten, steht in ihrem Werte noch weit über der gewöhnlichen Marktmilch, sie kann für etwa 25—30 Pf. im einzelnen und für 20—25 Pf. in größeren Posten in die Stadt geliefert werden und würde gerade für die Kinder der minder bemittelten Klassen von großem gesundheitlichen Nutzen sein, denen oft eine bessere Ernährung in erster Linie not tut.

Deshalb soll eine fürsorgliche Wohlfahrtspolizei die Entstehung solcher Betriebe mit allen Mitteln fördern; das kann aber nur geschehen, wenn die berufenen Organe nicht mehr verlangen, als notwendig und in Hinsicht auf den gezahlten Preis zu leisten ist. Hierbei kommt es auch weniger auf das Regulativ selbst, als auf die Verläßlichkeit der Unternehmer an; denn diese ist viel wichtiger, als eine Menge von Vorschriften, deren Durchführung immer schwer zu kontrollieren ist.

Indessen darf am Schlusse nicht unerwähnt bleiben, daß auch die sorgsamst gewonnene Milch ihren Zweck nicht erfüllen wird, wenn sie im Haushalte des Verbrauchers in eine unerfahrene Hand gerät. Weshalb, wie und wie oft das vorkommen mag, und durch welche Mittel solchem Übelstande zu begegnen ist, kann und soll an dieser Stelle nicht erörtert werden.

Ansteckende Luftsackentzündung der Gänse.

Von

Dr. G. Bugge,

Vorsteher des Bakteriologischen Instituts für Tierseuchen der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel.

Am 17. August 1906 wurden dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein vom Gutsbesitzer K. auf Qu. mehrere eingegangene Gänse zur Untersuchung überwiesen.

Am 8. August waren 220 Gänse russischer Herkunft von einem umherziehenden Händler gekauft worden. Von den Tieren starben in der ersten Nacht 1, in der folgenden Nacht 3, am dritten Tage 3, am vierten Tage 12, am fünften Tage 15, am sechsten Tage 20, am siebenten Tage 5. Die Gänse zeigten 12—24 Stunden vor dem Tode Durchfall und Mattigkeit, sie folgten der Herde nicht, lagen viel, konnten sich schwer erheben, hatten ein gesträubtes Gefieder, schlugen mit den Beinen und dem Kopfe, taumelten beim Gehen, atmeten beschleunigt unter Aufsperren des Schnabels mit schnarchendem Tone und verendeten unter allgemeiner Abgeschlagenheit oder ganz unerwartet.

Obduktionsbefund. Die Kadaver befinden sich in schlechtem Nährzustand. In der Umgebung des Afters sind die Federn der eingelieferten Tiere mit Kot besudelt. In der Leibeshöhle sind die Luftsäcke, besonders diejenigen in der Gegend des Brustbeins, von gelblicher Farbe. Die Oberfläche der Luftsäcke ist rauh, trübe und mit gelblichen, leicht abziehbaren Häutchen bedeckt. Ihre Innenfläche ist mit dicken, oft netzartig angeordneten, zusammenhängenden weißlich-gelben Massen überzogen. Die gleichen Auflagerungen finden sich auf den serösen Häuten, auf der Leber, der Milz, dem Darme, dem Herzen, dem Herzbeutel und den Nieren usw. In der Mehrzahl der Fälle setzen sich die gelblichen Massen (Fibrin) von

den betroffenen Luftsäcken in die seitlichen und hinteren Ränder der Lungen fort. Während die zentralen Teile der Lungen eine rosarote Farbe haben, schimmern an den genannten Stellen zahlreiche, gelbe, stecknadelkopf- bis erbsengroße Knoten und astartige Verzweigungen durch das gesunde Lungengewebe hindurch. Diese Knoten und Stränge setzen sich scharf ohne eine gerötete Zone von dem gesunden Lungengewebe ab. Auf der Schnittfläche sind die peripheren Luftröhrenäste der Lungen (Lungenpfeifen) mit gelblichen fibrinösen Massen gefüllt. In weniger schweren Fällen sind die Veränderungen an den Lungen entsprechend geringer ausgebildet oder fehlen ganz.

Die Auskleidung des Muskelmagens hat nicht ihre gelbliche, glatte, hornige Beschaffenheit, sondern die Teile der Auskleidung, die die beiden hornigen Platten der beiden mächtigen Magenmuskeln verbinden, und der Übergang des Drüsen- zum Muskelmagen haben eine rauhe, fetzige, zerfressene Oberfläche von schmutzig-gelber Farbe. Am Übergang des Drüsen- zum Muskelmagen befinden sich braunrote Massen mit feinen weißen zwirnfadenartigen Gebilden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des auflagernden Schleimes und der braunen Massen, werden viele 10—18 mm lange, 0,5 mm dicke Rundwürmer von grauer Farbe angetroffen. Dünndarm und Mastdarm weisen an mehreren Stellen Schwellung und Rötung der Schleimhaut auf. In dem graugrünlichen, schleimigen Darminhalt werden zahlreiche ovale Wurmeier von 0,3 mm Größe nachgewiesen. Die Oberfläche der Leber ist mit grau-gelblichen, abziehbaren Häutchen bedeckt. Die Leber ist vergrößert und hat abgerundete Ränder. Die Farbe der Leber ist gelblich-braun. An zahlreichen Stellen befinden sich stecknadelkopf- bis linsengroße, lehmfarbene Herde. Die Schnittfläche der Leber ist feucht, von graubrauner Farbe. Die Zentralvenen der Acini sind mit Blut gefüllt. Das Lebergewebe ist brüchig. Die Milz ist ein wenig vergrößert, die Nieren sind von graubrauner Farbe. Die äußere und innere Fläche des Herzbeutels und des Epikard sind mit rauhen, grauen, fibrinösen Häutchen bedeckt. Blutungen sind weder unter dem Epikard noch unter dem Endokard zu beobachten. Am Gehirn sind keine Abweichungen nachweisbar, die Gefäße sind injiziert.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes läßt zwischen den Blutkörperchen eine große Zahl von kleinen schlanken Stäbchen erkennen, die etwas länger und dicker sind als der Rotlaufbazillus

(vgl. Figur). Auf ein Blutkörperchen kommen oft 5—10 Stäbchen und mehr. Zuweilen scheinen sie in den weißen Blutkörperchen zu liegen. Diese Mikroorganismen konnten bei der mikroskopischen Betrachtung der Ausstriche sofort von den ovoiden, bipolar sich färbenden Kurzstäbchen der Geflügelcholera getrennt werden.

Tierversuche. Um diese Krankheit mit absoluter Sicherheit von der Geflügelcholera zu scheiden, wurden zunächst zwei Hühner mit 0,5—1,0 ccm Blut der Gänsekadaver subkutan und intramuskulär geimpft. Die Versuchstiere befanden sich noch nach sechs Wochen bei bester Gesundheit.

Die Gänse litten demnach einerseits an einer allgemeinen Infektion mit einer fibrinösen Entzündung der Luftsäcke, der Lungen und der serösen Häute der Leibeshöhle. Andererseits beherbergten sie ausnahmslos in der Schleimhaut ihres Muskelmagens große Mengen von Magenwürmern (Dispharagus uncinatus).

Ausbreitung der Seuche. Fall 2. Am 18. und 19. August 1906 wurden an weiteren sechs Gänsen aus demselben Bestande die beschriebenen Veränderungen ermittelt. Auch im Blute dieser Gänse wurden die gleichen Erreger gefunden. Auf dem gebräuchlichen Agar gingen Kolonien nicht an, dagegen wuchsen auf Pflaumenagar, Serumagar hirsekorngroße, runde, scharf abgegrenzte, weißlich-graue glänzende Kolonien in Reinkultur.

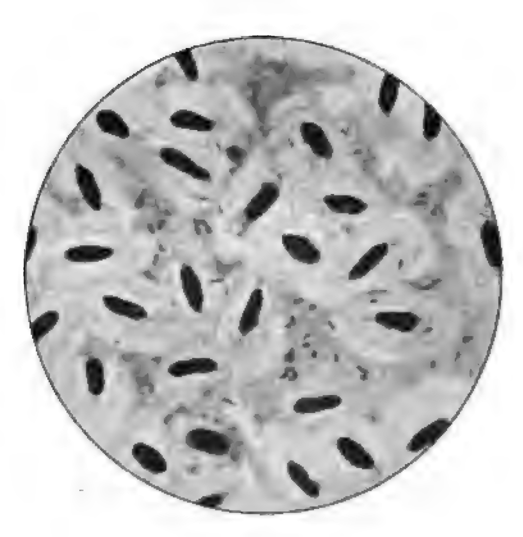
Mit dem Blut, dem Gehirn und der Leber dieser Gänse wurden vier Hühner, zwei Tauben und zwei Enten geimpft. Die Impfstellen und ihre nächste Umgebung schwollen in den folgenden Tagen an. Die Haut nahm daselbst eine bläulich-rote Farbe an und hob sich über die Umgebung hervor. Auf Druck mit dem Finger entstanden leichte Eindrücke. Die Entzündung ging meist ohne Abszeßbildung zurück; in einigen Fällen wurden nach einigen Wochen gelbe, feste Massen abgestoßen. Auch diese Versuchstiere haben trotz einer mehrwöchentlichen Beobachtungszeit keine Krankheitserscheinungen erkennen lassen.

Fall 3. Der Besitzer teilte später mit, daß bei mehreren benachbarten Hufnern, die von demselben Händler gleichzeitig Gänse gekauft hatten, der vierte bis dritte Teil der erstandenen Tiere unter den angegebenen Symptomen eingegangen sei.

Fall 4. Am 19. August brachte ein Gänsehändler auf Veranlassung des Kreistierarztes E. in E. mehrere importierte tote

Gänse russischer Herkunft dem Institut zur Untersuchung. Die Tiere boten ohne Ausnahme das beschriebene Sektionsbild dar. In ihrem Blut, wie in den Auflagerungen der Leibeshöhle konnten die schlanken charakteristischen Stäbchen in Reinkultur aufgefunden und auf Pflaumenagar und Blutserum isoliert werden.

Fall 5. Nach einer Woche wurden uns von einem weiteren Besitzer B. aus M. bei Kiel einige Gänse eigener Aufzucht mit folgendem Vorbericht überbracht: Von einem umherziehenden Händler seien am 10. August Gänse zur Mast angekauft worden; nach acht Tagen begannen die selbst gezogenen, gesunden Gänse zu kränkeln, sträubten das Gefieder und gingen eine nach der anderen unter Durchfall und Mattigkeit ein. Bei den uns überwiesenen Gänsekadavern konnten die früheren Befunde an den Organen und am Blute bestätigt werden.



Blutausstrich aus einer infizierten Gans.
(Die Bakterien erscheinen im vorstehenden Bilde etwas dicker als im Mikroskop.)

Fall 6. Im Jahre 1907 wurden dem Institut zweimal Gänse russischer Herkunft mit der ansteckenden Luftsackentzündung zugesandt, in einem Falle aus der Umgebung Elmshorns vom Kreistierarzt Dr. H. und in dem andern von einem Besitzer aus Kiel.

Infektionsversuche. Da Gänse in der Umgebung Kiels meist von umherziehenden Händlern erworben werden, mußten zu den Übertragungsversuchen Gänse hiesiger Aufzucht besorgt werden. Erst Ende August gelang es uns, derartige Tiere zu erhalten. Es wurden nunmehr mit dem Blute der Tiere von Fall 5 Versuch 1 bis 4 angestellt.

Versuch 1. Am 31. August wurde eine hier aufgezogene Gans subkutan und intramuskulär mit Blut geimpft. An dem Tiere konnten in den nächsten Tagen Veränderungen nicht wahrgenommen werden. Am Vormittag des 3. September — 72 Stunden nach der

Impfung — wurde die Schwimmhaut des rechten Fußes mit Seife und Bürste gründlich gereinigt und desinfiziert. Aus einer Vene wurde darauf Blut entnommen, auf Objektträgern zu Ausstrichen und auf Nährmedien zu Kulturen verarbeitet.

In den Blutausstrichen waren vereinzelte charakteristische Stäbchen nachzuweisen. Am Nachmittag desselben Tages wurde das Tier tot im Käfig aufgefunden, ohne daß besondere Krankheitserscheinungen bemerkt worden waren.

Sektionsbefund. Diesjährige, gutgenährte Gans. Die Umgebung der Impfstelle hat eine gelblich-rote Farbe, die an der Impfstelle am intensivsten ist und einen Stich ins Bläuliche hat. Die Haut und Unterhaut sind verdickt, sulzig. Die linke Brustmuskulatur hat eine rötlich-graue Farbe in der Größe eines Handtellers. Diese Stelle setzt sich ziemlich scharf gegen die gesunde dunkelbläulich-rote Muskulatur des Kadavers ab und ragt ein wenig über die Nachbarschaft hervor. Auf der Schnittfläche (in der Querrichtung der Muskelzüge) hat die Muskulatur ein marmoriertes Aussehen. Die Bindegewebszüge zwischen den Muskelzügen sind 1—2 mm breit und von gelblich-grauer Farbe. Sie nehmen nach dem Brustbein an Mächtigkeit ab. Die Muskelbündel in der Nähe der Unterhaut haben ihre dunkelrote Farbe verloren, sie sind graugelblich. In etwas tieferen Schichten treten kleinste rote Inseln in den Bündeln auf, die gegen das Brustbein an Größe zunehmen. Desgleichen vergrößern sich nach den Seiten des erkrankten Herdes die roten Muskelinseln in den Muskelzügen.

In der Leibeshöhle fehlen Veränderungen. Die Leber ist geschwollen und getrübt, von rotbrauner Farbe mit einem Stich ins Graue. Im Magen finden sich zahlreiche Rundwürmer und mäßige Veränderungen der Wand durch Magenwürmer. Der Dünndarm ist geschwollen, stellenweise leicht gerötet, desgleichen der Mastdarm.

Mikroskopische Untersuchung. Im Blute, an der Impfstelle und in der veränderten Muskulatur sind die Erreger der ansteckenden Luftsackentzündung der Gänse in Reinkultur vorhanden. Die veränderte Brustmuskulatur weist starke feinste Körnung der Zellen auf. Außerdem werden zahlreiche weiße Blutkörperchen und Bakterien der bezeichneten Art gesehen. In den Leberzellen sind zahlreiche feinste trübe Körnchen neben größeren Fettkugeln zugegen.

Züchtung. Mit dem Herzblut wurde Serum-, Pflaumen-, Blutextrakt-, Milchagar und Serum geimpft. Auf allen Nährböden fand sich nach 24 bis 26 Stunden ein feiner Belag von grieskorngroßen, runden, durchscheinenden Kolonien. Auf dem gebräuchlichen Agar war dagegen kein Wachstum vorhanden. Von einer

Züchtung unter anaëroben Verhältnissen wurde wegen des Vorkommens der Erreger im Blut abgesehen.

Versuch 2 und 3. Eine zweite hier gezogene Gans (2) und eine russische Gans (3) erhielten per os mehrere große Blutkoagula und fibrinöse Massen aus den Luftsäcken. Während einer mehrwöchentlichen Beobachtung blieben beide Tiere gesund.

Versuch 4. Eine russische Gans aus der Herde, in der von 220 Tieren 70 an den beschriebenen Veränderungen eingegangen waren, erhielt je eine Öse Kultur subkutan und intraperitoneal. Sie blieb ebenfalls gesund.

Versuch 5. Mit einer Öse Kultur, die auf Blutextraktagar aus dem Versuch 1 gezüchtet worden war, wurde eine zweite hiesige Gans subkutan und intramuskulär infiziert. Das Tier bot nach 24 Stunden keine Erscheinungen dar. Trotzdem wurde zur Feststellung der Keimhaltigkeit des Blutes die Schwimmhaut gründlich gereinigt und desinfiziert und darauf Blut aus einer Vene entnommen. Weder durch den Ausstrich noch durch das Kulturverfahren konnten die Erreger nachgewiesen werden. Am folgenden Tage, 48 Stunden nach der Infektion, wurde dieser Versuch wiederholt. Es wurden nunmehr einzelne schlanke Stäbchen im Blute vorgefunden, und auf den beschickten Nährmedien gingen vereinzelte typische Kolonien auf.

In der Nacht vom 13. zum 14. September ging die Gans ein. Das Sektionsergebnis war das gleiche wie im Versuch 1. Indessen war auf allen Organen ein feiner, trüber, fibrinöser Hauch vorhanden, der der Oberfläche der serösen Häute den Glanz nahm.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurden im Blut, in der serösen Flüssigkeit des Herzbeutels und in der veränderten Muskulatur an der Impfstelle unsere schlanken Stäbchen nachgewiesen. Im Blute waren die Bakterien sehr reichlich zugegen. Sie lagen oft in Haufen von 10 bis 20 Stück.

Versuch 6 und 7. Mit Blutkoagula von Gans 5 wurde Gans 6 hiesiger Aufzucht subkutan und intramuskulär infiziert; Gans 7 erhielt 3 ccm Blutaufschwemmung intraperitoneal. Gans 6 war am 18. September (4 Tage nach der Infektion) tot. Bei der Infektion waren die gleichen Veränderungen wie bei Gans 1 und Gans 5 vorhanden. Gans 7 blieb am Leben.

Versuch 8 und 9. Etwa 5 g Blutkoagula von Gans 5 wurden längere Zeit im Mörser zerrieben, mit der gleichen Menge

physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, die Mischung längere Zeit gründlich geschüttelt und dann durch Filtrierpapier filtriert. Das Filtrat wurde zentrifugiert und die klarrote Flüssigkeit durch Chamberlandfilter getrieben. Je 5 ccm wurden Gans 8, hiesiger Abkunft, und Gans 9, russischer Abkunft, intraperitoneal eingespritzt. Bei beiden Tieren traten trotz mehrwöchentlicher Beobachtung keine Veränderungen ein.

Versuch 10 und 11. Zwei Enten erhielten: Ente 10 2 ccm Blutaufschwemmung intraperitoneal und Ente 11 Blutkoagula intramuskulär und subkutan. Auch diese Tiere blieben am Leben.

Versuch 12. Eine russische Gans erhielt eine Öse Kultur intratracheal eingespritzt. Auch bei diesem Tier blieben Veränderungen aus.

In vorstehenden Versuchen sind direkte Infektionen

im Falle 1 bei 2 Hühnern,

im Falle 2 bei 4 Hühnern, 2 Tauben und 2 Enten

mit Blut und fibrinösen Massen vorgenommen worden. Außerdem wurden folgende Infektionsversuche gemacht:

Versuch	Herkunft	Material	Art der Infektion	Ausgang	
1	hies. Gans	mit Blut u. Fibr.	subkut. u. intram.	72 Std.	+
2	hies. Gans	Blut, Fibrin gef.	gefüttert	—	—
3	russ. Gans	Blut	gefüttert	—	—
4	russ. Gans	Öse Kultur	subkut. u. intram.	—	—
5	hies. Gans	Ose Kultur	subkut. u. intram.	48 Std.	+
6	hies. Gans	Blut	subkut. u. intram.	4 Tage	+
7	russ. Gans	Blut	intrap.	—	—
8	hies. Gans	5 ccm Filtrat	intrap.	—	—
9	russ. Gans	5 ccm Filtrat	intrap.	—	—
10	Ente	2 ccm Blut	intrap.	—	—
11	Ente	2 ccm Blut	subkut. u. intram.	—	—
12	russ. Gans	1 Öse Kultur	intratracheal	—	—

Wegen Mangel an hiesigen Gänsen konnten weitere Untersuchungen über die Infektionsmengen per os, intramuskulär und subkutan, intraperitoneal usw. nicht angestellt werden. Demnach konnten bisher durch direkte Überimpfung von Blut wie auch Reinkultur der Bakterien Gänse hiesiger Aufzucht in 3—4 Tagen (Versuch 1, 5 und 6) infiziert werden. Anderes Hausgeflügel (2 Tauben, 6 Hühner, 4 Enten), (Fall 1, 2, Versuch 10 und 11) überstand die Infektion. Gans 2, hiesiger Abkunft, ging nach Ver-

fütterung von Blut nicht ein. Desgleichen konnten die russischen Gänse aus einer verseuchten Herde weder durch subkutane, intramuskuläre, intraperitoneale Verimpfung von Blut und fibrinösen Massen noch durch die Verfütterung derartigen Materials infiziert werden. Hierin dürfte der Beweis liegen, daß letztere Tiere die Infektion überstanden haben und eine Immunität dem Ansteckungsstoff gegenüber erworben haben. Die intratracheale Injektion war ebenfalls ohne Ergebnis.

Die Verimpfung großer Mengen keimfreien Filtrats konnte weder bei einer hiesigen noch bei einer russischen Gans die Krankheit hervorrufen. Es sind deshalb die schlanken Bakterien im Blute der Tiere als die Krankheitserreger anzusehen.

Biologische Untersuchungen. Biologische Untersuchungen über die Erreger sollten wegen der Übersiedelung des Instituts in neue Räume nach der Einrichtung derselben vorgenommen werden. Als Ende Oktober die Arbeiten aufgenommen wurden, gelang eine Überimpfung der Kulturen auf neue Nährmedien nicht mehr. Desgleichen konnte trotz Verabreichung großer Bakterienmengen eine Infektion bei Gänsen nicht hervorgerufen werden. Selbst aus den Impfstellen gelang es nicht, charakteristische Bakterien zu züchten. Das Fehlen dieses Teiles der Arbeit veranlaßte mich, diese zurückzulegen, bis mir wieder entsprechendes Material zugänglich wäre. Während meiner Anwesenheit in Berlin vor wenigen Wochen teilte mir Herr Polizeitierarzt Borchmann mit, daß er mehrfach Gänse mit den geschilderten pathologischen Veränderungen während der Ausübung der Marktkontrolle in den Berliner Markthallen beobachtet habe. Gleiche Befunde hat Dr. Langer, Kreistierarzt-Assistent für NiederBarnim, gelegentlich der Sektion eingegangener Gänse erhoben. Von beiden Kollegen wurde mir die Zusendung weiteren Materials in Aussicht gestellt. Ich behalte mir vor, dann auf die noch fehlenden biologischen Eigenschaften des Erregers ausführlich zurückzukommen.

Literatur.

Bei der Durchsicht der Literatur habe ich eine Mitteilung gefunden, in der ähnliche Krankheitserscheinungen mit ähnlichen pathologischen Veränderungen geschildert sind. Kreistierarzt Böttcher, Cammin, sah unter jungen Gänsen, die zwecks Mästung angekauft waren, eine verheerende Seuche auftreten. Diese

äußerte sich durch Nachlassen der Munterkeit, Schlafsucht und Lähmungserscheinungen. Auffallend war neben dem schwankenden Gang die totale Lähmung der Flügel. Die Exkremente waren von ruhrartiger Beschaffenheit, fast wässerig und mit Schaum vermischt. Daneben bestand großes Durstgefühl. Die Tiere konnten aber infolge Lähmung des Schlundkopfes nicht trinken. Bei der Sektion fanden sich seröse Ergüsse in der Leibeshöhle und Herzbeutel neben fibrinösen Auflagerungen auf den serösen Häuten. Die Darmschleimhaut war graurot, geschwollen und von glasiger Beschaffenheit. Bakterien konnten durch die Untersuchung nicht ermittelt werden.

Wenn auch die Erscheinungen in einigen Punkten differieren, so stimmen doch die Hauptsymptome überein, besonders die pathologischen Veränderungen, die das Hauptcharakteristikum der Krankheit bilden.

Differentialdiagnose.

Von der Geflügelcholera unterscheidet sich die ansteckende Luftsackentzündung der Gänse durch ihr ausschließliches Vorkommen bei Gänsen. Diese Tatsache dürfte einmal durch unsere Infektionsversuche an sechs Hühnern, zwei Tauben und vier Enten bewiesen sein, und ferner dadurch, daß in allen befallenen Beständen nur Gänse ergriffen wurden, während das übrige Hausgeflügel, das sich teilweise in engster Berührung mit den Gänsen befand, oder selbst das Wasser mit ihnen teilte, nicht befallen wurde. Die Infektion dürfte durch die Aufnahme infizierten Kotes im Magendarmkanal erfolgen und unter natürlichen Verhältnissen in 8—10 Tagen zum Tode führen. Die klinischen Symptome genügen nicht, um beide Krankheiten voneinander mit Sicherheit zu trennen, dagegen läßt sich in den meisten Fällen durch mehrere Sektionen eine Entscheidung treffen. Während bei der Cholera des Wassergeflügels eine blutige Darmentzündung besteht, sind die pathologischen Veränderungen bei der ansteckenden Luftsackentzündung daselbst weniger tiefgreifender Natur. Das Herz ist bei der Cholera der Gänse stets mit großen und kleinen Blutungen dicht übersät, eine Veränderung, die bisher in keinem Falle beobachtet wurde. Die Lunge ist bei der Cholera dunkelrot, verdichtet und sinkt im Wasser unter (hämorrhagische und kruppöse Pneumonie). Nur in seltenen Fällen werden gleichzeitig fibrinöse Entzündungen der serösen Häute der

Leibeshöhle gefunden, die bei der ansteckenden Luftsackentzündung der Gänse das hervorstechendste Symptom bilden. Die fibrinöse Entzündung der serösen Häute befindet sich auf allen Organen und greift stets auf das innere Blatt des Herzbeutels über. Die Lungen sind bei letzterer Krankheit nicht verändert gefunden worden, nur an den Einmündungsstellen der Luftsäcke fanden sich fibrinöse Entzündungen in den Lungenpfeifen.

Das sicherste Unterscheidungsmerkmal liefert schließlich die subkutane Verimpfung von verdächtigem Material. Tauben, Hühner und Enten gehen mit Sicherheit innerhalb 24 bis 48 Stunden an Cholera ein, wohingegen bei unserer Krankheit die Tiere ausnahmslos am Leben bleiben. An der Impfstelle mit Cholera infizierter Tiere entsteht in der Unterhaut eine gelbe, speckige Auflagerung auf der Muskulatur etwa in Größe eines Zehnpfennigstückes. Die Muskulatur hat eine gelbe Verfärbung in gleicher Größe bis zum Brustbein. Schließlich ist der bakteriologische Befund im Blute ein weiteres Unterscheidungsmerkmal. Die Kurzstäbchen der Geflügelcholera lassen sich leicht von den schlanken Bakterien der ansteckenden Luftsackentzündung unterscheiden. Während die Geflügelcholera-Bakterien leicht auf gewöhnlichem Agar wachsen, bilden unsere Bakterien nur auf Serum-Agar usw. Kolonien. Von einer Vergiftung, die Grimme bei Gänsen nach der Aufnahme von Erysium crepidifolium auftreten sah, unterscheidet sich unsere Krankheit neben zahlreichen anderen Symptomen durch das Vorhandensein zahlreicher feiner Stäbchen im Blute. Die pathologischen Veränderungen sind von Grimme nicht angegeben worden.

Die von Cornil und Toupet beschriebene Entencholera geht nur auf Enten über, ihre Erreger wachsen nicht auf gewöhnlichem Agar. Außer anderen Abweichungen treten Blutungen am Herzbeutel, Hyperämie und Blutungen am Darm auf. Mit unseren Erregern konnten Enten nicht infiziert werden, desgleichen wuchsen die Bakterien nicht auf Agar. Von der Gänseseuche, die Leonhardt in einer Geflügelmästerei im November und Dezember beobachtete, weichen zunächst die klinischen Erscheinungen ab. Hier wurden tobsüchtige Erscheinungen nur bei mageren Gänsen bemerkt. Gemästete Gänse und das übrige Hausgeflügel schienen immun zu sein. Pathologische Veränderungen sind nicht beschrieben. Durch die bakteriologische Untersuchung konnte keine Aufklärung geschaffen werden.

Veterinärpolizeiliche Behandlung.

Die Luftsackentzündung der Gänse ist eine Infektionskrankheit, die mit Gänsetransporten aus Rußland eingeschleppt wird. Sie geht, wie die Infektion in mehreren Beständen gezeigt hat, nicht bloß auf die importierten, sondern auch auf hiesige Gänse über und rafft einen hohen Prozentsatz der befallenen Tiere dahin. Das Eingehen einer großen Zahl von Tieren macht es notwendig, daß, wenn derartige Einschleppungen mit den Transporten häufiger vorkommen, über die befallenen Bestände veterinärpolizeiliche Maßregeln verhängt werden, wie es bei der Geflügelcholera geschieht. Diese Forderung ist aus dem Grunde berechtigt, weil erstens die erkrankten Tiere, aus befallenen Beständen ausgeführt, weitere Infektionen bedingen können, und bei verdächtigem Eingehen einer großen Zahl von Tieren diese Seuche gegen die Geflügelcholera vorgeschützt werden könnte, obwohl eine Sektion mehrerer Tiere leicht Aufschluß über den Unterschied der beiden Krankheiten gibt. Ob die gleichen tiefgreifenden Maßnahmen wie bei der Geflügelcholera zu treffen sind, oder mit milderen ausgekommen werden kann, darüber sind weitere praktische Erfahrungen zu sammeln.

Literatur.

Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904, Bd. II.

Klee, Geflügelkrankheiten 1905.

Böttcher, Veterinärberichte 1904, 2. Teil, S. 41.

Grimme, Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1898, S. 27.

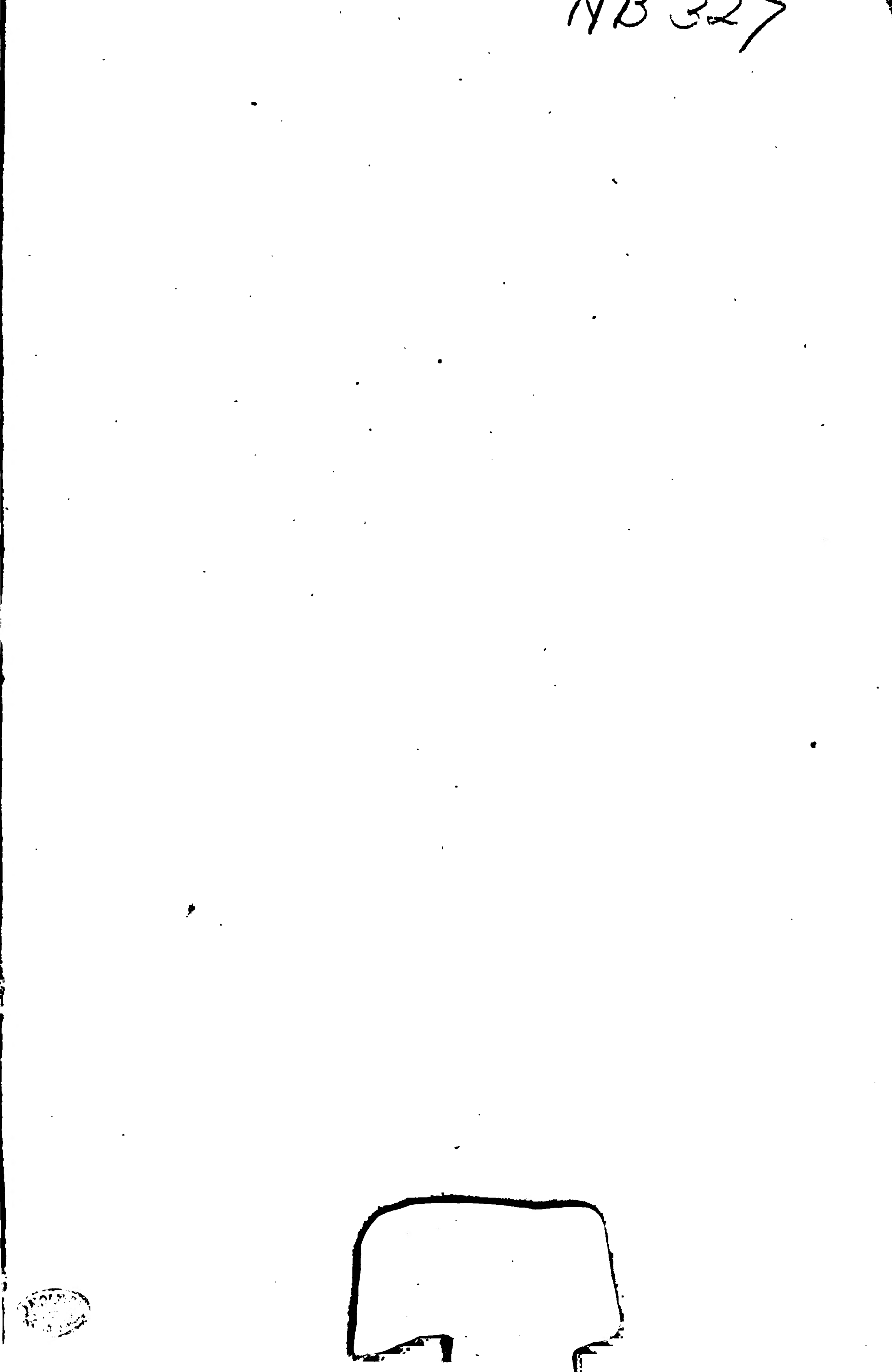
Cornil und Toupet, Sur une nouvelle maladie bacterienne du canard. Annal. belg. 1888, S. 431. Sur une nouvelle maladie bacterienne du canard. (Cholera du canards.) Compt. rend. 1888, No. 25, S. 1747.

Bugge, Zum seuchenhaften Eingehen von Treibergänsen. Landwirtsch. Wochenbl. f. Schleswig-Holstein 1906, 56. Jahrgang, Nr. 34, S. 493.

Bugge, Zum seuchenhaften Eingehen von Treibergänsen. Illustrierte Landwirtsch. Zeitung 1906, Nr. 73, S. 631.

Berichtigung.

Die in Heft 3/4 dieses Bandes veröffentlichte Arbeit von Levy, Blumenthal und Marxer weist in der Tabelle V (S. 304) eine Unrichtigkeit auf. Bei den Meerschweinchen c, d, e, f und g muß in der zweiten und dritten Kolonne das Gleichheitszeichen fortfallen; denn diese fünf Tiere sind nicht vorbehandelt worden, sie stellen Kontrolltiere dar.


NB 327

